NEUE UNTERSUCHUNGEN

ÜBER DIE

ENTZÜNDUNG.

VON

Dr. JUL. COHNHEIM,

ORD. ÖFF. PROFESSOR DER ALLGEMEINEN PATHOLOGIE U. DER PATHOLOGISCHEN ANATOMIE AN DER UNIVERSITÄT BRESLAU.

BERLIN, 1873.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

68. UNTER DEN LINDEN.

Das Recht der Uebersetzung in fremde Sprachen wird vorbehalten.

Herrn

L. TRAUBE

in treuer Verehrung

gewidmet.

I. Einleitung.

Mit den nachfolgenden Blättern beabsichtige ich, ein Versprechen einzulösen, das ich am Schlusse meiner, im 45. Bande des Virchow-schen Archiv's veröffentlichten dritten Entzündungsarbeit dem ärztlichen Publikum gegeben habe. Freilich ist eine geraume Zeit seitdem vergangen, und eine grosse Zahl von Forschern hat inzwischen, angeregt durch die neuen Gesichtspunkte, welche meine damalige Publikationen eröffneten, dem Entzündungsprocess ihre thätige Theilnahme zugewandt; indess die Frage, die ich speciell hier im Sinne habe, nämlich nach den Details der circulatorischen Vorgänge bei der Entzündung, hat, soviel mir bekannt geworden, eine Erledigung nicht gefunden. Ja, ich glaube gegen keinen jener Autoren ein Unrecht zu begehen, wenn ich sage, dass die ganze Entzündungsfrage im gegenwärtigen Augenblick noch auf ziemlich demselben Punkte steht, auf dem sie die letzte meiner Abhandlungen gelassen. Das thatsächlich neue Positive, die Constanz der Auswanderung, oder wie der Vorgang von Anderen bezeichnet worden, Extravasation der farblosen und Diapedesis der rothen Blutkörperchen bei der Entzündung ist, nachdem der Widerspruch einiger Wenigen, ohne Beachtung zu finden, rasch verhallt ist, von allen Seiten bereitwillig und in vollem Umfang anerkannt worden; ja dieselbe ist durch mehrere Arbeiten, welche sie auch für Organe nachwiesen, die nicht Gegenstand meiner eigenen Untersuchungen gewesen waren, noch auf breitere Grundlagen gestellt worden, als ich selbst es vermochte. Dagegen ist allerdings die negative Seite meiner Behauptungen, durch welche die sogenannte active Betheiligung der fixen Gewebselemente, insonderheit der Bindegewebskörperchen bei der Production von Eiterkörperchen in Abrede gestellt wird, Objekt

heftiger und vielfach erneuter Angriffe geworden. Hr. Stricker in Wien und eine ganze Reihe seiner Schüler sind bekanntlich in zahlreichen Aufsätzen, welche den hauptsächlichen Inhalt der Studien aus dem wiener Institut für experimentelle Pathologie*) ausmachen und einen beträchtlichen Raum der letzten wiener medizinischen Jahrbücher einnehmen, dafür eingetreten, dass, entgegen meiner Darstellung, und ganz im Sinne der Virchow'schen Lehre, auch die fixen Gewebselemente bei der Entzündung Veränderungen erleiden, welche zur Entstehung neuer Eiterkörperchen führen. Allerdings ist in keinem der Aufsätze, falls mein Gedächtniss mich nicht sehr trügt, ein wirklicher Beweis dafür beigebracht, dass ein fixes Gewebselement in ein Eiterkörperchen sich verwandele oder solche aus sich producire, nirgend, meine ich, kommt Stricker darüber hinaus, dass er es für wahrscheinlich gemacht erklärt, dass aus den fixen Zellen Wanderzellen oder Eiterkörperchen hervorgehen, und ich könnte mich bei dieser Sachlage darauf beschränken, von meinen Gegnern die Erbringung des exacten Beweises zu verlangen, ehe ich mit ihnen auf eine Discussion mich einlasse. Indess ich gehe noch einen Schritt weiter; ich halte, wie ich dies schon an einem anderen Orte**) ausgesprochen, meine ganze frühere Darstellung aufrecht, durch welche, von gewissen, in meinem dritten Aufsatze an der Hornhaut und der Froschzunge des Näheren beschriebenen degenerativen Gestaltsveränderungen abgesehen, die Formbeständigkeit der fixen Gewebselemente in der Entzündung nachgewiesen, und damit die Unmöglichkeit der Neubildung von Eiterkörperchen mittelst dieses Modus dargethan worden ist. Freilich steht hier, ich bin mir dessen wohl bewusst, Behauptung gegen Behauptung. Herr Stricker sieht in seinen Präparaten von Keratitis die (sternförmigen) fixen Hornhautkörperchen nicht, welche ich in den meinigen nie vermisse; und selbsverständlich kann ich nicht erwarten, dass meinen, obschon positiven Aussagen mehr Glauben geschenkt wird, als denen meines Gegners. Unter diesen Umständen musste es für mich sehr erwünscht sein, dass von dritter Seite die Streitfrage erneuerter, objektiver Prüfung unterzogen wurde. Das ist vielfach geschehen, und wenn ich auch

*) Wien 1870.

**) Untersuchungen über die embolischen Processe. Berlin 1872. p. 108, Anmerkung.

mannigfache, mir direkt gewordene Mittheilungen gleichen Sinnes unerwähnt lasse, so liegen doch zwei ausführliche Publikationen vor, welche mit eingehender Berücksichtigung der Stricker'schen Angaben, die Frage behandeln. Die eine derselben ist von Talma *), der in dem Laboratorium von Donders gearbeitet hat, die zweite von A. Key und Wallis**) in Stockholm; beide Arbeiten, von denen besonders der zweiten eine Reihe ganz vorzüglicher Abbildungen beigegeben sind, kommen zu einem vollständig mit meinen Angaben übereinstimmenden Resultate. Hiernach wird der Leser es mir gewiss Dank wissen, wenn ich, nachdem ich drei Jahre lang der Versuchung dazu widerstanden, auch jetzt darauf verzichte, die bezüglichen Arbeiten des Wiener Instituts für experimentelle Pathologie einer detaillirten Kritik zu unterziehen.

Nur Eine Angabe Stricker's bin ich bereit, als einen Fortschritt und unzweifelhafte Bereicherung unserer Kenntnisse von den Vorgängen bei der Entzündung anzuerkennen. Es ist dies die von dem genannten Autor in dem zweiten Aufsatz der Studien beschriebene Thatsache der Theilung der Wanderzellen oder Eiterkörperchen. Bis Stricker war diese Theilung zwar von der sehr grossen Mehrzahl aller Histologen und Pathologen für sehr wahrscheinlich, ja vielfach für selbstverständlich gehalten worden, gesehen war sie indessen nicht, und ich habe gewiss ein gutes Recht gehabt, als ich die Annahme der Theilung von Eiterkörperchen bislang als eine hypothetische bezeichnete. War es doch a priori keinesweges so ausgemacht, dass überall und zu jeder Zeit die Bedingungen gegeben seien, welche den Wanderzellen (Lymphkörperchen) die Fähigkeit und Möglichkeit der Theilung, der Neuproduktion gewährten, eben die Bedingungen, die in den Lymphdrüsen, vermuthlich auch der Milz erfüllt sind! Doch selbstverständlich verstummen alle aprioristischen Bedenken sofort vor der sicher festgestellten Thatsache, die Herr Stricker uns bietet. Allerdings muss ich bekennen, dass ich selbst, auch nach der Stricker'schen Publikation, nicht glücklicher gewesen bin, als zuvor; wie schon früher zu wiederholten Malen, so

*) Bydrage tot de genese der ettercellen. Onderzoekingen ged. in het physiol. Lab. Utrecht'sche hoogeschool III. 1871. — Graefe's Arch. f. Ophthalm XVIII. 2.

**) Virchow's Arch. 55, pag. 296.

habe ich, nachdem Stricker die Theilung der Eiterkörper als einen Vorgang bezeichnet hatte, „der ziemlich leicht zu verfolgen sei,*)“ genau unter Anwendung der von dem genannten Autor empfohlenen, übrigens ziemlich einfachen Cautelen dem in Rede stehenden Process meine angestrengte Aufmerksamkeit zugewandt, ohne dass es mir gelungen wäre, ich wiederhole es, jemals in einer Zungenwunde eine unzweifelhafte Theilung eines Eiterkörperchens zu beobachten. Freilich vermisste ich in der Stricker'schen Schilderung mit Bedauern, dass der Verfasser es nicht für nöthig gehalten, einiges Nähere über das Aussehen der Eiterkörperchen selbst, die zur Theilung sich anschickten, ob grosse oder kleine, ob grob- oder feingranulirte, auszusagen; auch gestehe ich bereitwillig ein, dass ich nicht die Fähigkeit besitze, „in dichtesten Eiterknoten, wo man so zu sagen, den Wald vor Bäumen nicht sieht,“**) scharfe Beobachtungen an einzelnen Körperchen zu machen, während nach Stricker gerade hier die Theilung „am besten vor sich gehen“ soll. Fast scheint es ferner, als ob auch anderen Untersuchern es ebenso gegangen ist, wie mir, wenn es wenigstens gestattet ist, daraus, dass in den seit jener Publikation verflossenen drei Jahren meines Wissens keinerlei Bestätigung des doch hochinteressanten Phänomens an die Oeffentlichkeit getreten ist, diesen Schluss zu ziehen. Immerhin kann es mir natürlich nicht einfallen, wegen dieses Nichterfolges die positiven Angaben Stricker's in Zweifel zu ziehen. Vielmehr kann ich sie, wie ich vorhin bereits erklärte, nur als eine dankenswerthe Ergänzung meiner Lehre begrüssen, als eine Thatsache, welche die Wichtigkeit des Emigrationsprocesses nur in ein neues Licht stellt. Denn gerade diejenigen Zellen, deren Theilung Hr. Stricker gesehen hat, sind nichts Anderes als farblose Blutkörperchen, welche die Gefässwand passirt haben, und es verdanken mithin die Elemente, die in entzündeten Geweben durch Zelltheilung entstanden sind, indirekt ihre Existenz lediglich der Auswanderung. Mögen es nun viele oder wenige Zellen sein, an denen die Theilungsvorgänge geschehen, mag also das Endresultat derselben gross oder klein sein, Stricker selbst bringt keine Daten darüber an der dominirenden Bedeutung des Emigrationsprocesses in der Entzündung wird dadurch nichts gemindert, höchstens hinzugethan.

*) Studien pag. 22.

**) Ebend. pag. 22, Schluss des ersten Absatzes.

Wenn sonach das thatsächlich Neue, was meine oben citirten Aufsätze gebracht haben, wohl gegenwärtig als wissenschaftlich gesichert und anerkannt angesehen werden darf, so steht es nicht so günstig mit der Erklärung desselben. Ich selbst habe auf pag. 46—57 des ersten Aufsatzes eine eingehende Begründung der gesammten am Circulationsapparat bei der Entzündung ablaufenden Vorgänge versucht, welche sich sowohl auf die Gefässerweiterung und Veränderung der Stromgeschwindigkeit, als auf die Randstellung der farblosen Körperchen, die Emigration dieser und die Diapedesis der rothen erstreckte; es war, wie sich die Leser jener Abhandlung erinnern werden, für die farblosen die spontane Contractilität, für die rothen die Steigerung des Blutdrucks, welche nach meinem Dafürhalten die Passage durch die, vermöge der constant vorhergehenden Gefässerweiterung vergrösserten Stomata der Gefässwände bewirken sollte. Dieser Deutung der Erscheinungen sind seitdem zwei Autoren entgegengetreten, und haben dieselben in anderer Weise zu erklären sich bemüht, E. Hering*) u. Al. Schklarewsky**). Den gesammten Ablauf der Vorgänge an den Gefässen bei der Entzündung haben freilich Beide nicht zum Objekt der Untersuchung und Erörterung gemacht; Hernig bespricht die Erweiterung nicht, Schklarewsky vollends nimmt schon Erweiterung und Randstellung als vorhanden an; beider Interesse ist vorwiegend oder ausschliesslich dem Vorgang der Extravasation der Blutkörperchen zugewandt. Beide Forscher aber kommen, wiewohl im Einzelnen mannigfach differirend, schliesslich darauf hinaus, das ganze Phänomen dadurch zu erklären, dass sie die Passage der Blutkörperchen der langsamen Filtration einer Colloidsubstanz durch die physikalischen Poren der Gefässwand gleichsetzen. Hering erörtert insbesondere in eingehender Weise den Aggregatzustand und die physikalischen Eigenschaften der Blutzellen, die er darnach keinen Anstand nimmt, geradezu einem Tropfen colloider Flüssigkeit zu vergleichen, und indem er nun von der Thatsache ausgeht, dass die normalen Gefässwände ja immer für jede beliebige Colloidflüssigkeit durchgängig sind, setzt

*) Zur Lehre vom Leben der Blutzellen. II. Mittheilung. Wien. akad. Sitzungsber. LVII. Abtheilung II. 1868. Februarheft.

**) Zur Extravasation der weissen Blutkörperchen. Pflüger's Archiv I. pag. 657—686.

er auseinander, in wiefern gewisse Bedingungen des Blutdruckes und der Stromgeschwindigkeit der „Filtration der Blutkörperchen“ günstig sind. Schklarewsky andrerseits reiht den ganzen Vorgang unmittelbar an die Erfahrung J. Müller's an, „dass die Blutkörperchen, ohne Zerstörung ihres molekularen Baues und ihrer histologischen Gestalt durch die feinen künstlichen Filter durchtreten können;“ auch er legt ein besonderes Gewicht auf die Action des Seitendruckes innerhalb der Blutgefässe, den er freilich in anderer Weise, als Hering und ich selber, ableitet, und giebt ferner eine eingehende Betrachtung über die Beschaffenheit der physikalischen Poren einer Gefässmembran und ihrer Reaction auf Aenderung des Seitendruckes etc. Für die Auffassung beider Autoren sind demnach die von mir postulirten Stomata völlig entbehrlich; nicht minder die spontane Contractilität, von der Hering selbst darthut, dass dieselbe unter besonderen Umständen der Filtration hinderlich sein kann.

Dass diese Aufstellungen in vielfachem Betracht bestechen und für sich einnehmen, leugne ich nicht, wennschon andrerseits es nicht schwer sein würde, diesen oder jenen Einwand dagegen zu erheben, wie ich auch schon bei einer früheren Gelegenheit*) gethan habe. Indessen glaube ich jedes Eingehen auf eine detaillirte Discussion der vorgetragenen Anschauungen mir ersparen zu dürfen, weil sich der Beweis beibringen lässt, dass dieselben für die Erklärung der Extravasation ebensowenig ausreichen, als, um dies sogleich mit zu erledigen, meine eigene Erläuterung. Denn es liegt auf der Hand, dass jede dieser Anschauungen, so erheblich sie im Weiteren auch von einander abweichen, doch davon ausgeht, dass mit der Erweiterung der Gefässbahn, der Verlangsamung der Stromgeschwindigkeit und der Randstellung der farblosen Körperchen die Bedingungen gegeben sind, unter welchen die Extravasation derselben vor sich geht, und zwar ganz besonders dann, wenn zugleich der Blutdruck eine Steigerung erfährt. Wenn sich nun zeigen lässt, dass unter Verhältnissen, wo alle diese genannten Bedingungen vollkommen zutreffen, doch keinerlei Auswanderung und Diapedesis geschieht, so ist meines Erachtens nachgewiesen, dass sie allein doch nicht genügen, um den uns beschäftigenden Vorgang herbeizuführen. Durch

*) Virchow's Arch. XLV, pag. 348.

einen einfachen Versuch aber, auf den ich im Laufe dieser Abhandlung noch wiederholt zurückkommen werde, lässt sich, wie ich glaube, dies unzweifelhaft darthun.

Wenn man einer curaresirten R. esculenta die aus dem Munde hervorgeholte Zunge in der Weise auf einem Objectträger aufspannt, wie ich dies wiederholt *) früher beschrieben habe, so tritt, falls die ganze Procedur in schonender Weise ausgeführt worden, in kurzer Zeit ein mittlerer, oft recht geringer Füllungszustand aller Gefässe ein, in denen das Blut mit mässiger Geschwindigkeit strömt. Kneift man jetzt irgend eine Stelle des Randes mit einer Klemmpincette einen Augenblick, so ereignet sich constant ein sehr auffälliger Vorgang; sehr rasch erweitern sich die Gefässe, die in der Nachbarschaft der gekniffenen Stelle verlaufen, und zwar immer zuerst die Arterien, die zu derselben führen, erst ein Wenig später die Venen: sogleich während die Erweiterung sich entwickelt, schiesst mit immer steigender Geschwindigkeit das Blut in die betroffenen Gefässe, und indem nun auch alsbald die gesammten Capillaren von einer grösseren Menge Blut erfüllt und durchströmt werden, entsteht in der Umgebung der geklemmten Stelle ein Hof ausgesprochenster Hyperämie: alle Gefässe, Arterien und Venen, sind erheblich weiter und praller gefüllt, als vorher, durch die Capillaren fliesst ein breiter rother Strom, und eine Menge der letzteren sind dadurch sichtbar geworden, die vorher dem Auge nicht auffielen. Wie ausgedehnt dieser Hof ist, das hängt ebenso, wie der Grad der Hyperämie, von der Energie ab, mit welcher der mechanische Eingriff ausgeführt worden; doch pflegen selbst bei einem gelinden und auf eine kleine Stelle beschränkten Klemmen die betreffenden Seitenäste des Hauptlingualgefässes **) in toto sich zu erweitern und zu füllen, und zwar sowohl die arteriellen als auch die venösen; je breiter aber die geklemmte Stelle, und je heftiger die Quetschung, desto ausgedehnter wird der Bezirk der Hyperämie und, wie gesagt, desto stärker auch ihr Grad. Was die Zeit anlangt, in der die Erscheinungen sich entwickeln, so hat die Erweiterung und Hyperämie in wenig Secunden immer ihr Maximum erreicht, das übrigens oft das drei-, selbst vierfache des früheren Zustandes beträgt; immer sieht man, wie schon erwähnt, zuerst die Dilatation der Arterien,

*) Vgl. Embol. Processe p. 31.
**) Vgl. Embol. Processe p. 4.

erst dann die der Venen; doch kann, Angesichts des Umstandes, dass die Erweiterung der Venen natürlich erst deutlich erkennbar wird, wenn eine grössere Menge Blutes in sie hineintritt, darüber nicht wohl Etwas ausgesagt werden, ob die Dilatation der Venen wirklich messbar langsamer zu Stande kommt, als die der Arterien. Während nun die Gefässe sich erweitern, schiesst mit immer wachsender Geschwindigkeit das Blut in sie hinein, und nachdem das Maximum der Erweiterung erreicht ist, fliesst dann ein continuirlicher, so rapider Strom durch das ganze hyperämische Gebiet, dass es nirgend gelingt, selbst mit schwachen Vergrösserungen die Conturen einzelner Blutkörperchen zu erkennen; selbstverständlich aber ist auch dann noch die rhythmische Action in den Arterien mit Deutlichkeit sichtbar. In dieser Weise erhält sich nun das Bild eine mehr oder weniger lange Zeit, auch dies in Congruenz mit der Energie des quetschenden Eingriffs; nach einiger Zeit aber, bei sanftem Klemmen schon nach 15 Minuten, bei heftigerem oft erst nach einer halben, selbst ganzen Stunde und mehr, beginnen die Arterien sich wieder zu verengern, zuerst der von der Klemmstelle entfernteste Abschnitt und von da allmählich fortschreitend nach den Capillaren hin; zugleich mit dieser fortschreitenden Verengerung gleicht sich auch die Geschwindigkeits-Differenz in den dilatirten und den übrigen Arterien aus, der Strom in ersteren wird langsamer und langsamer, bis ein Unterschied gegenüber den andern Arterien der Zunge nicht mehr zu constatiren ist. Den Arterien folgen alsbald die Capillaren; die Menge des sie durchfliessenden Blutes wird geringer und geringer, statt des breiten, lebhaft rothen, rasch dahin rollenden Stromes sieht man allmählich immer schmäler und heller werdende Flüsschen, in denen es bald keine Schwierigkeit mehr hat, die einzelnen Körperchen zu unterscheiden. Zuletzt werden dann die Venen in den Rückbildungsvorgang hineingezogen. Aber während in den Arterien die Verengerung des Lumen und die Verlangsamung des Stromes immer Hand in Hand gingen, tritt an den Venen die letztere bei Weitem in den Vordergrund. Sobald die Wiederverengerung der Arterien und damit die Verschmälerung der Capillarbahnen einen gewissen Grad erreicht hat, wird der Strom in den Venen, der vorhin so rapide war, sichtlich langsamer und langsamer, ohne dass aber zu gleicher Zeit das Lumen derselben sich verkleinerte. Vielmehr sieht man jetzt einen langsamen Strom in

dilatirten Venen, und in kurzer Zeit bildet sich nun eine ausgesprochene Randstellung der farblosen Körperchen in denselben aus. So dauert es oft eine ganze Weile, eine halbe, eine ganze Stunde und mehr; allmählich aber, nachdem Arterien und Capillaren längst schon von denen der Nachbarschaft in nichts differiren, beginnen jetzt auch die dilatirten Venen enger und enger zu werden, damit nimmt denn auch die Stromgeschwindigkeit in ihnen ein Wenig zu, der farblosen Körperchen in der Randzone werden immer wenigere, und nach Ablauf einiger Zeit sind auch die Venen wieder ganz zur Norm zurückgekehrt, so dass, wenn durch die Quetschung nicht eine bleibende Läsion der unmittelbar getroffenen Stelle erzeugt worden ist, fortan nichts mehr darauf deutet, dass hier ein so auffälliger Vorgang an den Gefässen abgelaufen ist. Immerhin aber war bei diesem Versuch eine ganz geraume Zeit hindurch jener Zustand zur Entwicklung gekommen, dass die farblosen Körperchen die ausgesprochenste Randstellung in dilatirten Venen mit verlangsamter Stromgeschwindigkeit innehielten; und nicht minder war, wie auf der Hand liegt, während der Dilatation der Arterien eine recht erhebliche Drucksteigerung in den Capillaren eingetreten: es waren demnach alle die Bedingungen gegeben, die nach den oben vorgetragenen Anschauungen Extravasation und Diapedesis zur directen Folge haben sollen. Und doch, mit wie gespannter Aufmerksamkeit auch immer das beobachtende Auge den Conturen der Capillaren und Venen folgte, in der ganzen Zeit hat nicht ein einziges rothes oder farbloses Körperchen die Gefässbahn verlassen, die Gefässwand passirt.

Doch könnte gegen diesen Versuch der Einwand erhoben werden, dass die Zeit, während welcher die unserem Vorgang anscheinend günstigen Bedingungen hergestellt waren, zu kurz gewesen sei, um den gewünschten Effect herbeizuführen; vergeht ja auch im blossgelegten Mesenterium bei etlichen Gefässen öfters eine Reihe von Stunden, ehe die geringste Extravasation beginnt! Indessen hält es nicht schwer, diesem Einwand zu begegnen, indem man das Experiment so modificirt, dass eine längere Dauer seiner Wirkungen resultirt. Zu dem Ende empfiehlt es sich freilich nicht, die Quetschung einer Stelle des Zungenrandes, etwa mit Hülfe einer kleinen Klemmpincette, über längere Zeit auszudehnen; denn wenn es auch leicht ist, dadurch, dass man sich einer hölzernen Klammer

bedient oder die Branchen der metallenen mit einem Oel- oder Glycerinläppchen umwickelt, directe Aetzwirkungen Seitens des klemmenden Instrumentes auszuschliessen, so bewirkt doch ein lange anhaltender Druck mit Nothwendigkeit eine Nekrose der betreffenden Stelle, und damit eine Bedingung, deren Einfluss sich nicht von vorn herein übersehen lässt. Aber in etwas veränderter Weise kann leicht eine anhaltende rein mechanische Insultation der Zunge erzielt werden, nämlich lediglich durch ausdauernde stärkere Streckung der Zunge, wie sie eben schon durch das Aufspannen derselben direct bewirkt wird. Geschieht diese Procedur etwas brüsk, wird die Zunge dabei ziemlich stark gedehnt und ausgespannt, führt man vollends über die Oberfläche der ausgespannten Zunge einen Pinsel gelinde reibend mehrere Male hin und her, so entsteht eine ganz enorme Hyperämie des gesammten Gefässgebiets derselben, und mit ganz erstaunlicher Geschwindigkeit geht in den dilatirten Gefässen die Circulation vor sich. Weiterhin aber verläuft an der gesammten Zunge Alles gerade so, wie es oben von dem umschriebenen Bezirk geschildert wurde. Die Arterien beginnen ganz allgemein von der Wurzel der Zunge her sich zu verengern, die Stromgeschwindigkeit in ihnen lässt successive nach; allmählich werden dann auch die Capillarbahnen schmäler und heller, die Bewegung der Körperchen in ihnen immer langsamer, und jetzt nimmt die Stromgeschwindigkeit in den gesammten Venen in auffälligster Weise ab, während die grosse Mehrzahl derselben noch lange dilatirt bleibt, und desshalb um so lebhafter gegen die entsprechenden Arterien contrastirt. In allen diesen Venen pflegt nun die Randstellung der farblosen Körperchen nicht auf sich warten zu lassen, und wenn nun auch allmählich, oft in einer Vene früher als in einer andern, die Wiederverengerung Platz greift, so vergehen doch an einer ganzen Reihe von Venen viele Stunden, ohne dass die Randstellung auch nur ein Wenig von ihrer Regelmässigkeit einbüsste: ganz besonders gilt dies von den Venen, welche von den Stellen das Blut wegführen, die durch Nadeln an der Unterlage befestigt sind, und dadurch in continuirlicher Weise stärker gezerrt werden. Aber trotz dieser, oftmals sehr erheblichen Ausdauer der Dilatation, Verlangsamung und Randstellung geschieht niemals die leiseste Emigration, ebensowenig als während der arteriellen Hyperämie eine Spur von Diapedesis sich ereignet hatte. Uebrigens

ist, wie ich beiläufig bemerken will, auch von einer durch gesteigerte Transsudation bewirkten Dickenzunahme, einer ödematösen Schwellung der Zunge bei dieser Versuchsanordnung nichts zu constatiren.

Gegenüber diesem Versuchsergebniss dürfte es sich nicht wohl bestreiten lassen, dass die mehrfach genannten Bedingungen für die Erklärung der Extravasation nicht ausreichen. Es bedarf hiernach gar nicht erst des Hinweises auf die in dem 2ten Abschnitt der embol. Processe niedergelegten Erfahrungen über das regelmässige Zustandekommen der Emigration und Diapedesis nach zeitweiliger Absperrung der Circulation von den betreffenden Gefässen: Erfahrungen, von von denen insbesondere die Diapedesis der rothen Blutkörperchen aus Capillaren, gleichviel ob in ihnen langsamer oder rascher Strom oder selbst zeitweiliger Stillstand, unter Verhältnissen, wo von einer Steigerung des Blutdrucks nicht die Rede ist, die Unzulänglichkeit der physikalischen Filtrationstheorieen in der prägnantesten Weise darlegt. Es muss augenscheinlich etwas Anderes sein, mindestens etwas Anderes hinzukommen. Für die Erklärung der Extravasation nach Absperrung der Blutzufuhr bin ich mit einer z. Th. directen, z. Th. mittelst Ausschliessung anderer Umstände geführten Beweisführung, dahin gelangt, eine durch die Aufhebung der Circulation herbeigeführte Alteration der Gefässwandungen als das bestimmende Motiv der Extravasation zu statuiren; es gilt jetzt zu prüfen, welches Moment bei den entzündlichen Processen das bedingende ist. Denn a priori ist ja durchaus nicht vorauszusetzen, dass es in allen Fällen die gleichen Ursachen sind, von denen der uns beschäftigende Vorgang resultirt; vielmehr kann nur eine detaillirte Untersuchung jedes einzelnen Falles darüber Aufschluss ertheilen. Soll aber einige Garantie dafür gegeben sein, dass das Resultat ein befriedigendes ist, so müssen wir über die verschiedenen Methoden, durch die eine legitime und unzweifelhafte Entzündung erzeugt werden kann, die Untersuchung ausdehnen; nur dadurch können wir dem Fehler entgehen, in den ich selbst in der ersten Publication verfallen bin, von einer einzigen Kategorie, damals der Entzündung in Folge von Blosslegung, Schlüsse abzuleiten, die hinterher für andere sich nicht als stichhaltig erweisen. Der Weg ist, ich verkenne es nicht, mühsam und langwierig; doch lässt sich erwarten, dass mit der Breite des Untersuchungsmaterials

auch die Wahrscheinlichkeit steigen wird, zu allgemein gültigen Folgerungen zu gelangen.

II. Entzündung durch Aetzung.

Ich beginne mit der durch die Application eines Cauterium hervorgerufenen circumscripten Entzündung, deren vollständiger Ablauf von Anfang an in allen Details an der Froschzunge verfolgt werden kann. Zu dem Ende breitet man in vorsichtiger und schonender Weise die Zunge auf dem bekannten Objectträger aus, am bequemsten so, dass die glatte Fläche, der die grösseren Gefässe näher situirt sind, als der papillentragenden, nach oben, gegen den Beobachter gekehrt ist, der (curaresirte) Frosch selbst also auf dem Bauche liegt, und wartet, bis alle Gefässe einen mässigen Füllungsgrad und mittlere Geschwindigkeit darbieten; alsdann legt man leise ein Stückchen reines Arg. nitricum oder von dem in der augenärztlichen Praxis gebräuchlichen mitigirten Höllensteinstifte auf eine Stelle der Zungenoberfläche, beliebig ob man dieselben am seitlichen Rande oder am vorderen, zwischen den beiden Zipfeln, oder mehr in der Mitte der Zunge zwischen den seitlichen Hauptgefässstämmen wählt; nur wolle man, um überflüssigen Complicationen aus dem Wege zu gehen, gerade grössere Gefässe selbst vermeiden, vielmehr die Stellen zwischen diesen aussuchen. Sofort beginnt nun eine Reihe von Erscheinungen an den Gefässen, ganz ähnlich denen nach einer Quetschung, nur gewöhnlich noch heftiger und intensiver. Während meistens zugleich kleine Muskelzuckungen in der Nähe des Höllensteinstückchens auftreten, geschieht eine rapide Erweiterung zuerst der Arterien, die das Blut zu der geätzten Stelle hinführen, demnächst auch der Venen, welche hier ihre Wurzeln haben, und alle Capillaren der Gegend füllen sich in der auffälligsten Weise mit Blut, und zwar erstreckt sich diese Hyperämie nicht blos auf die Gefässe, deren Verästelungen direct von dem Cauterium getroffen worden, sondern, besonders bei etwas grösseren Stückchen desselben, immer auch auf benachbarte, so dass die hyperämische Zone recht erhebliche Dimensionen erreichen kann. Immer ist nun, so lange die Dilatation noch im Wachsen ist und noch eine Weile hinterher, die Geschwindigkeit des Blutstromes in den gesammten erweiterten

Gefässen eine sehr beschleunigte, und es ist ein überaus prägnantes Schauspiel, die Gefässe der hyperämischen Zone mit denen zu vergleichen, die von der Erweiterung nicht betroffen sind und in denen desshalb das Blut mit der ursprünglichen Geschwindigkeit weiter fliesst. Doch nicht lange erhält sich die Scene in dieser Weise. Zunächst in den Gefässen, deren Endverästelung direct an der Aetzstelle sich befindet, kommen die Effecte zur Geltung, die nothwendig daraus sich ergeben, dass diese Aeste durch die Aetzwirkung ausser Circulation gesetzt werden. Es ist nicht anders, als ob die Gefässe, soweit das Cauterium unmittelbar reicht und einwirkt, abgebunden, unwegsam gemacht würden. In den Arterienzweig, der direct zur Aetzstelle führt, erlischt allmählich nach einigen vergeblichen, stossweisen Anstrengungen, die Blutsäule vorwärts zu schieben, die Bewegung ganz, das Blut stagnirt daselbst; in den venösen Aesten andererseits, die von der Aetzstelle entspringen, wird gleichfalls successive die Bewegung langsamer und langsamer, bis sie auch in ihnen dem Stillstand, der Stagnation Platz macht. In beiden Arten von Gefässen reicht die Stagnation bis zu den nächstabgehenden Collateralen, welche das Blut nach, resp. von Regionen ausserhalb der cauterisirten Stelle führen; in diesen herrscht nach wie vor beschleunigte Bewegung, und zwar in der arteriellen Collaterale natürlich um so mehr, als jetzt noch die Drucksteigerung in Folge des Verschlusses des einen Astes sich geltend macht. In der Vene hat allerdings die Abschneidung einer oder mehrerer Wurzeln an sich eine Verlangsamung zur Folge; indess, selbst wenn die noch offenen, collateralen Wurzeln nicht der arteriellen Collateralbahn entsprechen, pflegt doch im Anfang die allgemeine Beschleunigung so gross zu sein, dass auch in der Vene, in deren Anfang die Bewegung erloschen ist, das Blut rascher strömt, als ursprünglich, vor der Aetzung. Selbstverständlich stagnirt das Blut dann auch in einer Anzahl Capillaren, für einmal allen denen, die vom Cauterium getroffen sind, dann aber auch in etlichen der unmittelbaren Nachbarschaft, so weit sie die Zwischenbahn zwischen den stillstehenden Arterien und Venen darstellen. Alles dies sind die selbstverständlichen, so zu sagen mechanischen Wirkungen der Aetzung, die übrigens, je nachdem von letzteren vielleicht noch eine grössere Arterie oder aber eine Vene von stärkerem Kaliber mitgetroffen ist, noch mannigfache Modificationen darbieten; doch darf ich mir die genauere Schilderung derselben wohl

ohne Bedenken erlassen, da die einschlägigen Vorgänge für einmal ohne Schwierigkeit theoretisch abgeleitet werden können, andrerseits dieselben von mir in früheren Aufsätzen*) eingehend behandelt worden sind.

Zu diesen, in rein mechanischer Weise entstehenden Aenderungen in dem Verhalten der Gefässe der hyperaemischen Zone kommen nun früher oder später andere, nicht weniger auffällige hinzu. Etwa ein, zwei Stunden nach der Application des Cauteriums beginnen zuerst die dilatirten Arterien, welche am meisten von der Aetzstelle entfernt sind, sich wieder zu verengern und damit zugleich die Stromgeschwindigkeit in ihnen abzunehmen; natürlich macht sich letzteres Moment alsbald auch in den correspondirenden Venen geltend, um so mehr, als ihre Erweiterung erst viel langsamer rückgängig zu werden pflegt. Den entfernteren Gefässen folgen mit gleichem Verhalten die näheren, bis nach Ablauf etlicher Stunden an den meisten früher dilatirten Arterien und einige Zeit später auch an allen entsprechenden Venen das Lumen und die Stromgeschwindigkeit zur Norm zurückgekehrt sind. Nur die Gefässe, die direct in die Aetzstelle führen, arterielle und venöse, bleiben dauernd dilatirt, eine kürzere oder längere Strecke weit, ganz besonders die Venen, deren Lumen anhaltend einen zwei-, selbst dreimal so grossen Durchmesser bewahren kann, als Venen, die entfernt vom Schorfe entspringen, ursprünglich aber von gleichem Kaliber wie die geätzten, waren. Die Erweiterung der betreffenden Arterie pflegt relativ ziemlich ebenso beträchtlich zu sein; doch bleibt das gegenseitige Verhältniss der Durchmesser zwischen Arterien und Venen, demzufolge normaler Weise die letztere erheblich weiter ist, auch hier constant erhalten. Aber auch diese Gefässe, so wenig sie an Weite eingebüsst haben, bieten doch nicht mehr dasselbe Schauspiel, wie früher, kurze Zeit nach der Application des Cauteriums. Denn trotz der Erweiterung ist allmälig der Blutstrom in ihnen langsamer geworden, und zwar nicht blos in den Venen, in denen fünf, sechs Stunden nach der Aetzung, das Blut nur noch mit sehr träger Bewegung dahinschleicht, sondern auch in den Arterien, in denen es gar keine Schwierigkeit hat, die einzelnen Blutkörperchen

*) Vgl. Venöse Stauung. Virchow's Arch. Band 41, pag. 220 und Embol. Processe Absch. I.

zu unterscheiden. Diese Verlangsamung erstreckt sich oft auch auf die Seitenäste, die eine Zeitlang der Schauplatz collateraler Fluxion gewesen waren; letztere ist dann auf eine oder mehrere rückwärts abgehende Seitenäste übergegangen.

Während in der vorstehend beschriebenen Weise das Verhalten der Arterien und Venen in der Nachbarschaft der Aetzstelle sich gestaltet, geschehen nicht minder auffällige Aenderungen im Verhalten der Capillaren. Die von dem Schorf entfernteren haben allmälig, unter dem Einfluss der fortgehenden Verengerung der Arterien, ihrer übermässigen Blutfülle sich entledigt und bieten hernach wieder das ursprüngliche Aussehen dar von schmalen Kanälen, in denen mit mässiger Geschwindigkeit ein hellgelber Strom dahinfliesst, dessen körperliche Elemente meist ohne Mühe erkannt werden können. Dagegen in der unmittelbaren Umgebung des Schorfes ist die Stase in etlichen Capillaren ungelöst geblieben; nach wie vor sieht man hier Haarröhrchen, in denen der Inhalt zu einer anscheinend homogenen karmin- bis bläulichrothen Masse verschmolzen ist, an der natürlich keine Spur von Bewegung wahrzunehmen ist; der einzige Unterschied gegen vorhin ist, dass diese Röhrchen breiter erscheinen, als im Beginn der Stagnation. Was aber weit mehr noch in die Augen fällt, ist, dass die Menge der stagnirenden Capillaren grösser geworden ist; nicht mehr blos diejenigen, welche hart am Schorfe gelegen sind, sondern noch eine zweite und dritte Zone und selbst mehr sind in complette Stase gerathen; auch in ihnen die unbewegliche, homogene rothe Masse ohne die leiseste Bewegung. Weiter nach aussen von diesen stagnirenden Capillaren folgt dann eine mehr oder weniger breite Zone von solchen, die immer noch stärker mit Blut gefüllt sind, als ursprünglich, und in denen die Bewegung zwar unzweifelhaft vorhanden, aber doch hochgradig verlangsamt ist, und erst dann schliessen sich peripherisch Capillaren an, die sich in ihrem Verhalten in keiner Weise von denen der übrigen Zunge unterscheiden. Das gesammte Bild also, welches die Region der Zunge darbietet, in der vor einiger Zeit eine Stelle mit Arg. nitricum geätzt ist, lässt sich dahin präcisiren, dass in unmittelbarer Nähe des mittlerweile immer schon schwarz gewordenen Schorfes sich eine ziemlich breite Zone completter Stagnation in allen Gefässen befindet; dass ferner die Arterien und Venen, die direct in den Schorf führen, auf eine mehr oder weniger weite Strecke dilatirt und

von einem verlangsamten Blutstrom durchflossen sind; dass endlich eben solche Verlangsamung und Ueberfüllung auch in einer ringförmigen Zone von Capillaren erscheint, welche den Stagnationsbezirk peripherisch begrenzen; überall sonst in der Zunge zeigen alle Gefässe das ganz gewöhnliche Verhalten. In den meisten Fällen ist dies das Bild, das man sechs, acht Stunden nach der Application des Aetzmittels findet; doch habe ich mich geflissentlich im Vorstehenden aller bestimmten Zahlenangaben, sowohl in Betreff der Zeitdauer der einzelnen Phasen, als auch der Maasverhältnisse der Gefässlumina enthalten, weil, je grösser die Zahl der Exemplare von R. esculenta, an denen ich diese Vorgänge studirte, geworden ist, ich um so mehr mich davon überzeugt habe, dass die grössten Schwankungen in jener Beziehung vorkommen; während bei einem Thier schon in zwei bis drei Stunden das zuletzt geschilderte Stadium erreicht ist, vergehen bei einem andern bis dahin ihrer zehn bis zwölf. Wie von vornherein zu erwarten, läuft bei Sommerfröschen Alles rascher ab, als bei Winterexemplaren; das ist aber auch die einzige Differenz zwischen beiden.

Im Laufe der nächstfolgenden sechs, acht Stunden entwickelt sich dann eine Reihe neuer Vorgänge an den Gefässen unseres Bezirks. Erstens oftmals noch erhebliche Erweiterungen, besonders an Arterien, weniger auffallend, obwohl auch hier ganz evident, an Venen, die in der Nähe der Aetzstelle verlaufen, ohne doch selbst oder mit einem ihrer Aeste diese direct zu berühren; ein Verhalten, das bei der reichlichen Gefässeinrichtung der Zunge ja sehr häufig vorkommen muss. Das Interessanteste an diesen Erweiterungen aber ist, dass dieselben ganz partiell zu sein pflegen, ganz beschränkt auf die Strecke, welche dem Schorf benachbart ist, während davor und dahinter die betreffenden Gefässe ganz die gewöhnliche Weite zeigen. Selbstverständlich ist in diesen Abschnitten partieller Dilatation die Stromgeschwindigkeit sehr bedeutend herabgesetzt, am stärksten natürlich, wenn dieser Vorgang, wie das öfters vorkommt, an einem der Seitenäste der zu der Aetzstelle führenden Arterie statthat, in dem, zufolge der obigen Auseinandersetzung, der Strom ohnehin ein langsamer ist. Für's zweite beginnt in dieser Zeit zuerst mit ganz geringfügigen Anfängen ein Process, der fortan mehr als alles Andere unser Interesse in Anspruch nimmt, die Extravasation. Meistens sind es einzelne von den Capillaren aus der

Zone der verlangsamten Bewegung, zuweilen aber auch eine der dilatirten Venen, deren Contour zuerst durch extravasirende Blutkörperchen uneben wird; ist es eine Vene, so handelt es sich immer um farblose Körperchen, die, wie ich nachträglich bemerken will, bei allen Venen mit der eintretenden Verlangsamung sich regelmässig in der Randzone angehäuft haben und in dieser Anordnung anhaltend verblieben sind; aus den Capillaren dagegen treten von Anfang an farblose und farbige nach Aussen hinaus. Was so ganz leise, an vereinzelten Stellen begann, geschieht aber allmählich immer reichlicher. Die Venen umgeben sich rings mit farblosen Körperchen, die bald in mehrfacher Reihe sie umgürten, und nicht minder nimmt der Austritt der Blutkörperchen aus den Capillaren zu. Sind es Anfangs nur die Haarröhrchen der Verlangsamungszone, aus denen die Extravasation geschieht, so werden nach einiger Zeit auch die des äusseren Stagnationsbereiches in den Process hineingezogen. Doch überwiegt hier bei Weitem die Diapedesis der rothen Blutkörperchen. Mit immer dichteren Massen von letzteren umsäumen sich die Capillaren, so dass selbst die Zwischenräume zwischen den benachbarten Gefässen grösstentheils ausgefüllt werden können. An der inneren Stagnationszone macht der Vorgang halt; hier bleibt der Contour der prall gefüllten Capillaren ganz glatt, kein einziges Körperchen extravasirt. Dagegen breitet der Process im Laufe des nächsten und der folgenden Tage sich peripherisch weiter aus und zwar in zweierlei Weise; der Gürtel überfüllter, mit verlangsamter Geschwindigkeit fliessender Capillaren geräth allmählich auch mehr oder weniger in Stagnation, und wird nun vorwiegend Sitz immer stärkerer Diapedesis; ferner aber wird die nächste Zone von Capillaren inzwischen auch hineingezogen, sie füllen sich stärker, das Blut fliesst langsamer und ein continuirlich fortgehender Austritt weisser und rother Blutkörperchen stellt sich ein; die Breite dieser letzten Zone kann ziemlich beträchtlich werden. Inzwischen lässt auch die Emigration aus den betreffenden Venen nicht nach, doch mischen sich zwischen die sehr überwiegenden farblosen bei den kleineren Venen auch durchtretende rothe; nur der Contour der Arterien bleibt ununterbrochen glatt, selbst an den Stellen partieller Dilatation, wo die Verlangsamung so hochgradig ist und wo sich meistens auch die schönste Randstellung findet, verlässt nicht ein einziges Körperchen seine Bahn;

und um so lebhafter stechen hiergegen die partiellen Erweiterungen der Venen ab, die ein sehr reichliches Contingent zur Extravasation liefern. So stellt sich mithin am zweiten, dritten, vierten Tage nach der Aetzung das Bild dar: um den Schorf eine schmale Zone absoluter Stase, dann eine relativ breite Zone stagnirender Capillaren mit enormer Diapedesis, dann eine noch breitere Zone von Capillaren mit verlangsamter Strömung, aus denen die reichlichste Extravasation gefärbter und ungefärbter Blutkörper geschieht; zugleich starke Emigration aus den dilatirten und verlangsamten Venen in der Nähe des Schorfes. In einiger Entfernung von diesem hört jede Abweichung von der Norm auf. Die Capillaren sind zunächst der Extravasationszone noch reichlicher gefüllt, als unter regelmässigen Verhältnissen, doch von Diapedesis oder Emigration ist nichts wahrzunehmen, und noch weniger an den etwas entfernteren Capillaren, deren Ausdehnung und Strömung ganz die gewöhnliche ist. Aber auch die venöse Extravasation beschränkt sich auf die Nähe der Aetzstelle; in einiger Entfernung ist Nichts davon zu sehen, mag auch die Stromgeschwindigkeit eine noch so geringe, die Erweiterung noch so erheblich sein. An den Venen, die direct von der Aetzstelle stammen, ist dies bemerkenswerthe Verhältniss oft genug zu constatiren; nach den oben gegebenen Auseinandersetzungen sind sie regelmässig dilatirt und immer fliesst das Blut in ihnen mit grosser Langsamkeit, bis in sie einmündende Seitenäste, in denen normale Geschwindigkeit statt hat, eine lebhaftere Bewegung veranlassen. Immer herrscht nun, soweit diese Verlangsamung sich erstreckt, die typischeste Randstellung, und doch sieht man Extravasation nur in der Nähe des Aetzschorfes; in einiger Entfernung davon hört sie ganz auf. So wird nun der Aetzschorf von dichten Mengen rother und farbloser Blutkörperchen umgeben, von denen natürlich die ersteren vermöge ihrer Farbe das Gesichtsfeld beherrschen; doch erkennt man bei schärferer Betrachtung auch die ungefärbten Zellen überall zwischen den rothen, und in den peripherischen Zonen überwiegen sie bei Weitem über die gefärbten; andrerseits sieht man jene auch öfters dicht an dem Aetzschorf, in dem Bezirk der vollständigen Stase, in den sie in diesen Fällen von aussen hinein gewandert sind. Ferner aber giebt es in dieser Zeit auch immer sehr zahlreiche farblose Körperchen in den entsprechenden Lymphräumen der Zunge, ganz besonders auch dem Haupt-

sinus, der in der hinteren, angehefteten Hälfte derselben sich befindet. Dass aber nicht blos körperliche Elemente den Weg von der Umgebung der Aetzstelle in die Lymphräume der Zunge gefunden haben, das lehrt die beträchtliche, oft ganz pralle Füllung des erwähnten Lymphsackes mit wässriger Flüssigkeit. Auch sie kommt aus den Gefässen um den Aetzschorf, als Product der lebhaften Transsudation, die zugleich mit der Extravasation der körperlichen Blutbestandtheile sich entwickelt hat. Auf sie ist es auch zu schieben, wenn der Aetzschorf sich allmählich über die Oberfläche seiner Umgebung erhebt, wie das jedesmal und oft ganz beträchtlich, geschieht, wenn die Aetzung nicht die ganze Dicke der Zunge durchdrungen hat; im letzteren Falle pflegen nur die Ränder des Schorfes sich zu erheben, während das Centrum dellenartig vertieft bleibt. In der geschilderten Weise verbleibt nun Alles eine Reihe von Tagen hindurch; doch hört schliesslich Extravasation und Transsudation auf, der Lymphraum an der Zungenwurzel fällt wieder zusammen, die farblosen Zellen verschwinden allmählich aus der Umgebung des Schorfes, während durch das Verbleiben der rothen dafür gesorgt ist, dass der Schorf sehr lange noch von einem blutigen Ring umsäumt wird; Wochen aber pflegen darüber zu vergehen, ehe der schwarze Schorf ganz gelockert und abgestossen wird.

Ganz übereinstimmend damit geschieht, wie ich wohl nicht erst hervorzuheben brauche, der Ablauf der Erscheinungen, wenn ein anderes Aetzmittel als Arg. nitricum gewählt wird. Ich selbst habe sehr verschiedene angewandt, Krystalle von reinem Kochsalz, Essigsäure, Kali causticum, dann der von Samuel*) empfohlene Liq. Hydrarg. nitrici oxydati u. a. m. Nur diese oder jene Modification im Verlaufe der Vorgänge kam bei den verschiedenen Mitteln zur Beobachtung, eine rasche und tief dringende Mortification beim Kali caust., eine relativ breite Stasenzone beim Liq. Hydrarg. nitric. und Aehnliches; irgend eine wesentliche Abweichung habe ich, wie gesagt, bei keinem der genannten Cauterien beobachtet, so dass der durch Application des Silbersalzes erzeugte Process ohne Weiteres als Paradigma für die übrigen gelten kann. Immer die anfängliche weitgreifende Erweiterung der Gefässe mit allmählicher Rückbildung, immer um den Aetzschorf die Zonen der Stase, der überwiegenden

*) Virchow's Arch. Bd. 51, pag. 55.

Diapedesis aus stagnirenden Capillaren und der Emigration aus fliessenden Capillaren und dilatirten Venen; dazu die Transsudation in diesem Bezirk. Auch die Application eines kleinen Tropfens Ol. Crotonis hatte keinen andern Erfolg, sofern die Thiere hiernach überhaupt lange genug lebten, um die ganze Folge der Vorgänge sich abwickeln zu lassen. Nur ein einziges Cauterium liess mich in sehr unerwarteter Weise im Stich, nämlich das sog. Caut. actuale, die Glühhitze. Ich verfuhr dabei so, dass ich den über der Lampe glühend gemachten Knopf einer dünnen Metallsonde auf eine Stelle der Zunge setzte; sofort erfolgte eine äusserst energische Hyperämie des ganzen Bezirks; weiterhin entwickelte sich ganz in der uns bereits geläufigen Weise die Rückbildung dieses Zustandes, und nur die Gefässe, welche direct in den Brandschorf führten, blieben zunächst dilatirt. Aber nach einiger Zeit verengerten sich auch diese, auch kam es garnicht zu einer Stagnation in den Capillaren der Umgebung des Schorfes, vollends blieb jegliche Transsudation und Extravasation aus, und abgesehen natürlich von den rein mechanischen Folgen des etwaigen Gefässverschlusses, war die einzige Folge dieses Ereignisses, dass ein ganz scharf umschriebener gelblicher Schorf, eine Brandkruste an der getroffenen Stelle haften blieb, mitten in übrigens ganz unverändertem Gewebe; auch vergingen Wochen, ohne dass der Schorf abgestossen wurde. Dagegen hatte die durch längere Zeit fortgesetzte Quetschung einer Stelle des Zungenrandes mittelst einer Klemmpincette, deren Branchen von einem Oelläppchen umwickelt waren, ganz genau den Erfolg eines mit mässiger Heftigkeit wirkenden Aetzmittels; soweit die Quetschung gereicht hatte, Mortification des Gewebes und rings herum die Zonen und die Vorgänge in ihnen, die auf den vorstehenden Seiten so ausführlich geschildert worden sind.

Die Aetzungsentzündung aber habe ich noch an einem anderen Organ des Frosches untersucht, welches der unmittelbaren Beobachtung ohne besondere, eingreifende Vorbereitungen zugängig ist, nämlich der Mb. natans. Es lag das um so näher, als gerade sie nicht blos von älteren Autoren für diese Fragen verwandt, sondern auch neuerdings, in den letzten Jahren, von mehreren Seiten, am eingehendsten und genauesten von Saviotti*) in ihrem Verhalten

*) Virchow's Arch. Bd. 50, pag. 592 ff.

bei der Entzündung studirt worden ist. Mit Rücksicht aber auf die Darstellung des letztgenannten Autors glaube ich mich in der Schilderung meiner eigenen Beobachtung kurz fassen zu dürfen, und zwar um so mehr, als wesentliche Differenzen gegenüber den Vorgängen an der Zunge nicht constatirt werden konnten. Vortheilhaft ist es natürlich, bei den Schwimmhautversuchen die R. temporaria zu benutzen; doch muss man dabei im Auge behalten, dass diese Species viel empfindlicher und leichter verletzlich ist, als die Esculenta; wenn man die Zunge der Temporaria längere Zeit hindurch aufspannt, so giebt es selbst bei Vermeidung jeder stärkeren Zerrung, immer, früher oder später Unregelmässigkeiten in der Circulation, und es ist selbst garnichts Seltenes, das eine mässige Extravasation an einzelnen Venen und Capillaren sich einstellt, die bei der Esculenta, wie oben hervorgehoben, ohne anderweitigen Eingriff niemals geschieht; und auch an den Schwimmhäuten habe ich bei einfacher Spreizung der Zehen dergleichen öfters gesehen. Doch sind diese Störungen, die bei der Verwendung von Exemplaren der R. esculenta bei den Schwimmhautversuchen ganz vermieden werden können, immer auch bei Temporaria so unerheblich, dass man schwerere Täuschungen dadurch nicht zu besorgen braucht. Der Versuch selbst läuft nun in der Weise ab, dass sogleich nach Application eines kleinen Stückchens Ag. nitr. auf eine Stelle der Mb. natans eine Erweiterung des Lumens und damit auch Beschleunigung der Bewegung in den gesammten Gefässen der Nachbarschaft eintritt, am auffälligsten und zuerst in den Arterien, demnächst den Capillaren und Venen; doch muss ich hier nachdrücklich betonen, dass der Vorgang an Evidenz und Stärke sich in keiner Weise mit dem an der Zunge messen kann; immer ist besonders die Erweiterung der Gefässe eine recht geringfügige, meist nur um einen Bruchtheil des ursprünglichen Durchmessers, und ich wenigstens habe niemals etwas gesehen, das ich, wie es Saviotti gethan hat, als eine „bedeutende" Dilatation bezeichnen möchte; bestimmte Maasse hat übrigens auch dieser Autor nicht gegeben. Während nun die allgemeine Beschleunigung noch fortdauert, machen sich zunächst die mechanischen Folgen des unmittelbaren Verschlusses etlicher Gefässe geltend, mit collateraler Wallungshyperämie an Arterien, particller Verlangsamung in Venen, denen einzelne Wurzeln unwegsam gemacht sind, und Stase in den direct getroffenen und dicht angrenzenden Capil-

laren. Allmählich bildet sich dann die allgemeine Beschleunigung wieder zurück, während die von der Zunge geschilderten Vorgänge in der Umgebung des Aetzschorfes sich entwickeln; und nach einiger Zeit sieht man um den schwarzen Silberfleck, der oft, aber nicht constant, noch von einem schmalen, blassen nekrotischen Ring umsäumt ist, zunächst eine Zone absoluter Capillarstase, dann eine relativ breite Zone hyperämischer, aber langsamer Bewegung in Capillaren und den grösseren, hier verlaufenden Gefässen, und weiter nach aussen endlich in allen die gewöhnliche, regelmässige Circulation. Meistens ist diese Anordnung genau oder annähernd concentrisch um den Aetzschorf, doch sieht man auch vielfache Abweichungen davon, der Art, dass wohl die Zone der Stase links vom Schorfe erheblich breiter ist als rechts u. dgl. m. Wieder etliche Stunden später beginnt dann die Extravasation, zuerst gewöhnlich in der Zone der Verlangsamung, dann in dem peripheren Theile der Stagnationszone, und wird nun allmählich stärker und stärker; und zwar, genau wie in der Zunge, aus den stagnirenden Capillaren überwiegend oder selbst ausschliesslich Diapedesis rother, aus den Gefässen mit verlangsamter Circulation, soweit es Capillaren, Extravasation rother und farbloser, soweit es Venen, sehr überwiegend farbloser Körperchen; die Arterien ohne jede Betheiligung an diesen Vorgängen. So sieht man denn am zweiten, dritten Tage und später den Schorf umgeben von dichten Massen rother und weisser Blutkörperchen, von denen die ersteren ausschliesslich die unmittelbare Nähe desselben occupiren, während die farblosen überall in der Umgebung anzutreffen sind, in einiger Entfernung vom Schorfe jedenfalls über die gefärbten sehr überwiegend; wo die Gefässe normale Weite und Stromgeschwindigkeit zeigen, gewahrt man nur höchst selten ein oder das andere durchtretende Körperchen. Dagegen fehlt es nicht an gesteigerter Transsudation; zuweilen ist der Lymphsack zwischen den beiden Schwimmhautblättern ansehnlich von Flüssigkeit ausgedehnt und eigentlich immer sieht man den Aetzschorf selbst oder wenigstens seine Peripherie über dem übrigen Niveau der Membran elevirt.

Wenden wir uns jetzt zur Erklärung der auf den vorstehenden Blättern geschilderten Vorgänge, so gilt es verständlich zu machen die dabei geschehenden Aenderungen im Durchmesser der Gefässe, in der Geschwindigkeit der Blutbewegung, in der Transsudation von

Blutflüssigkeit, und die Extravasation der körperlichen Elemente. Jedes einzelne dieser Momente bedarf einer gesonderten Erörterung; denn ich brauche den Leser, der meiner Darstellung bis hierher gefolgt ist, nicht erst darauf hinzuweisen, wie vergeblich das Bemühen sein würde, aus einem derselben, etwa der Erweiterung der Gefässe, die anderen Vorgänge, die Stase, vollends die Diapedesis und Emigration, als einfache physikalische Folgerungen direct ableiten zu wollen. Wir beginnen deshalb mit derjenigen Erscheinung, welche regelmässig allen anderen vorangeht, der Erweiterung. Dass eine solche constant als directer Effect irgend eines Eingriffes eintritt, haben nicht blos die im Obigen beschriebenen Versuche gezeigt, sondern es ist dies auch eine Anschauung, zu der meines Wissens allmählich alle Experimentatoren gelangt sind; nur Saviotti giebt vom Ammoniak und einigen seiner Salze an, dass ihre Application eine sofortige Contraction der Arterien zur Folge habe, mit gleichzeitiger Verlangsamung der Circulation. Indess er selbst betont ausdrücklich die Inconstanz dieses Verhaltens*) und ganz besonders die kurze Dauer; nach wenigen Secunden, höchstens Minuten folgt, auch nach diesem Autor, der Contraction die Dilatation, ganz in der Weise, wie sie sonst unmittelbar auf den Eingriff sich einstellt. Diese Erweiterung betrifft nach dem Obigen immer zuerst die Arterien, demnächst die Venen; ob an den Capillaren überhaupt eine (selbstverständlich nur passive) Dilatation statt hat, oder ob dieselben nur stärker mit Blut sich füllen, ist mir fraglich geblieben; jedenfalls handelt es sich immer nur um eine sehr geringe Zunahme ihres Durchmessers. Der Grad der ganzen Erweiterung ist in erster Linie abhängig von der Stärke des Eingriffes; und wenn, wie ich oben hervorgehoben habe, die Erweiterung immer viel energischer und evidenter an der Zunge eintritt, als an der Mb. natans, so ist das unzweifelhaft die Folge davon, dass die Gefässe der Zunge in einem sehr losen und nachgiebigen, die der genannten Membran dagegen in einem sehr dichten und straffen Gewebe gelegen sind. Wie aber kommt diese so konstante und unter günstigen Umständen so beträchtliche Erweiterung zu Stande? Die bekannten Erfahrungen von Ludwig und Lovén**), nach denen auf

*) a. a. O. pag. 613.

**) Arbeiten aus der physiol. Anstalt zu Leipzig von 1866, pag. 1.

Reizung sensibler Nerven eine Erweiterung benachbarter Arterien eintritt, legten zunächst den Gedanken nahe genug, dass auch hier Reflexmechanismen im Spiele seien. Freilich sprach hiergegen einigermaasen die Art, wie die Erweiterung der Arterien in der Zunge sich entwickelt; denn es geschieht dies in ganz evidenter Weise vom Schorf aus fortschreitend in centraler Richtung, d. i. also entgegen der Richtung des Blutstroms in den Gefässen; und immer dauert es bei Aetzung des Zungenrandes eine, wenn auch kurze, so doch bestimmt messbare Zeit, bis die Dilatation von den Enden der Seitenarterien bis zu ihrem Ursprung aus dem Hauptstamm der A. lingualis gelangt ist. Doch lässt sich in viel zwingenderer Weise darthun, dass die Erweiterung der Zungengefässe bei unserem Versuch anders zu Stande kommt, als auf dem Wege des Lovén'schen Reflexmechanismus. Denn handelte es sich um diesen, so müsste der Erfolg des Versuches ausbleiben, sobald die Verbindung der Zunge mit dem Centralnervensystem aufgehoben ist. Nun kann man, wie ich schon früher*) gezeigt habe, die ganze Zunge des Frosches nach Ausschaltung beider völlig von allem anhaftenden Gewebe isolirten A. und V. linguales unterbinden, resp. zwischen zwei so angelegten Ligaturen durchschneiden, so dass das Organ nur durch die genannten Blutgefässe mit dem übrigen Körper des Thieres in Verbindung bleibt; die Circulation in allen Gefässen der Zunge geht dann ununterbrochen fort, Anfangs mit allgemeiner Erweiterung und Beschleunigung, bald aber in der ganz gewöhnlichen Weise; und bringt man jetzt irgend einen mechanischen, chemischen oder thermischen Insult an, so tritt die Dilatation der Gefässe genau in derselben Ausdehnung, Stärke und Schnelligkeit ein, wie wenn die Zunge in ihrer ganzen Contiguität erhalten wäre; auch die weiteren Vorgänge an den Gefässen des insultirten Bezirks geschehen, um das gleich hier mit zu erwähnen, an der in der bezeichneten Weise abgetrennten Zunge gerade so wie in der unverschrten. Wollte aber Jemand hiergegen den freilich wenig plausiblen Einwand erheben, dass sensible und vasomotorische Nerven in der Gefässwand verlaufen könnten, so lässt sich die Reflexhypothese noch directer widerlegen. Bekanntlich geht bei einem Frosche, dem das ganze Centralnervensystem vernichtet ist, die Cir-

*) Embol. Processe, pag. 48.

culation noch eine Weile fort, nicht lange freilich ungestört, aber völlig ausreichende Zeit für die Anstellung unseres Versuches. Zerstört man nun einem curaresirten Frosche, in dessen ausgespreizter Zunge die Gefässe in normaler Weise und Geschwindigkeit verlaufen, mit einer glühenden Sonde Hirn, Medulla oblongata und Rückenmark, so hat das zunächst keinen Einfluss auf Weite und Stromgeschwindigkeit jener; höchstens sieht man eine rasch vorübergehende Verlangsamung, wohl bedingt durch den wenn auch geringen, doch unvermeidlichen Blutverlust bei der Operation und durch die Wallung des Blutes in die Nachbarschaft der zerstörten Centralorgane, doch gleicht sich das binnen Kurzem wieder aus, so dass jetzt der Zunge Nichts Ungewöhnliches anzusehen ist. Mit grösster Accuratesse aber tritt bei dem so verstümmelten Thiere die Erweiterung der Zungengefässe auf Quetschung, Verbrennung, Aetzung ein, genau wie bei einem völlig intacten Exemplar.

Wer hiernach die reflectorische Entstehung der Gefässerweiterung aufrecht erhalten wollte, müsste die Centra der Uebertragung des Reizes in peripherischen, etwa in der Gefässwand belegenen gangliösen Apparaten suchen. Aber wollten wir auch ganz davon absehen, dass der Nachweis solcher Ganglien bislang ein vollständiges Desiderat ist, so muss doch vor Allem der Umstand bedenklich machen, dass, wie kürzlich erst von anderer Seite mit vollem Recht hervorgehoben worden,*) bisher kein Fall bekannt ist, wo ein Reflex ausserhalb des Centralnervensystems vor sich gehe. Weiter unten, bei der Betrachtung der entzündlichen Vorgänge beim Kaninchen, werde ich vollends zeigen, dass diese Hypothese, so gewagt in ihren Grundbedingungen, doch nicht einmal den beobachteten Erscheinungen entspricht; aber auch hier schon wird Jedermann gern auf eine ad hoc erfundene Hypothese verzichten, sobald sich ein einfacherer Erklärungsmodus aufstellen lässt, bei dem man mit bekannten Erfahrungen auskommt. Ein solcher aber bietet sich meiner Meinung nach ohne langes Suchen dar in der directen Einwirkung der Insultation auf die Gefässe selber. Dass eine solche statt hat, und zwar nicht blos an der von der Quetschung, dem Cauterium unmittelbar getroffenen Stelle, kann füglich nicht bestritten werden, mag man sich das nun so denken, dass die directe

*) Vgl. S. Mayer, Beobachtungen etc. über das sympath. Nervensystem. Wien akad. Sitzgsber. LXVI. Abthlg. III. pag. 148.

Läsion von Capillaren oder arteriellen oder venösen Zweigen sich in der Wand derselben eine Strecke weit fortsetzt, je weiter von der lädirten Stelle, um so schwächer, oder mag man noch das Medium der Saftströmung im Gewebe heranziehen, die doch unzweifelhaft durch jeden derartigen, plötzlichen Eingriff wesentlich gestört werden muss, auch dies natürlich um so schwächer, je weiter von der Quetsch- oder Aetzstelle. Als ersten Effect dieser directen Läsion der Gefässe sehen wir die Erweiterung, die sich ganz einfach aus der Erschlaffung der Ringmuskulatur erklärt; sie wird natürlich am auffälligsten und raschesten eintreten an den Arterien, deren Muskulatur sich ja vorzugsweise in tonischer Contraction befindet, und in die sogleich die grössere Menge des Blutes eintreten kann. Für diese Deutung, welche selbstverständlich auch für die Gefässerweiterung bei der Dehnung und Zerrung der Zunge zutrifft, spricht aber mehr als alles Andere die Wiederverengerung, deren regelmässiges Eintreten nach kürzerer oder längerer Zeit oben geschildert worden ist. Dass eine solche geschieht bei kurzer, rasch vorübergehender Dauer des Traumas, würde mit der reflectorischen Theorie sich wohl vertragen; aber wie es möglich ist, dass die Dilatation auch bei fortdauerndem Reize mechanischer oder chemischer Natur wieder aufhört, das vermag die reflectorische Hypothese, Angesichts des Umstandes, dass wir Ermüdungserscheinungen an sensiblen Nerven nicht kennen, in keiner Weise zu erklären. Sehr einfach aber gelingt dies durch die Annahme der directen Einwirkung auf die Gefässwandungen. Denn gleich wie die Muskelzuckungen, die sofort nach der Quetschung oder Aetzung in der benachbarten Region der Zunge sich einstellen, nach einiger Zeit nachlassen, so gleicht sich auch allmählich die Wirkung des plötzlichen Eingriffs auf die Gefässe und ihre Muskulatur aus, die ja durch das so lebhaft in ihnen circulirende Blut ganz besonders günstig für die Restitution eingerichtet sind; und es liegt auf der Hand, dass die grössere Muskelstärke, vielleicht auch die chemische Beschaffenheit des in ihnen strömenden Blutes die rascherc Erholung und damit Wiederverengerung der Arterien im Vergleich zu den Venen ermöglicht.

Ohne alle Schwierigkeit erklären sich weiterhin die Aenderungen in der Stromgeschwindigkeit innerhalb der hyperämischen Zone. Sie sind die directe Folge der Arteriencrweiterung und der durch diese bewirkten Verringerung der Widerstände, resp. ihrer

Wiederverengerung; so lange die Arterien dilatirt sind, muss in dem Wallungsbezirk das Blut mit gesteigerter Schnelligkeit fliessen, sobald sie sich wieder verengern, muss auch die Geschwindigkeit abnehmen. Ob die Erweiterung der Venen eine erst passive, secundäre, durch das mit höherem Druck in sie hineingelangende Blut erzeugte ist oder aber, was mir das Wahrscheinlichere ist, auch eine directe, durch Läsion der Gefässmuskulatur hervorgerufene, das ist für den in Rede stehenden Effect ganz gleichgültig; höchstens wird durch die zweite Annahme die oft so späte Rückkehr der Venen zum normalen Lumen plausibler. Auch die erhebliche Verlangsamung der Blutbewegung in den Venen, so lange sie noch dilatirt sind, während die Arterien schon wieder normalen Durchmesser gewonnen haben, ist ohne Weiteres verständlich. Damit aber auch die Randstellung der farblosen Blutkörperchen in ihnen. Denn welcher Anschauung man für diesen Vorgang auch sich anschliessen mag, ob der Donders-schen Theorie oder der andern Meinung, die neuerdings wieder in Hering*) einen energischen Vertreter gefunden hat, wonach es die Klebrigkeit ist, vermöge welcher die zufällig mit der Gefässwand in Berührung gekommenen farblosen Zellen an derselben haften bleiben**), immer wird man hier die Bedingungen erfüllt finden, welche die Randstellung ermöglichen und hervorrufen.

Hiermit ist aber auch Alles erschöpft, was als einfache Folge der anfänglichen Gefässdilatation und nachmaligen Wiederverengerung angesprochen werden kann; und nehmen wir hierzu noch die mechanischen Folgen des resp. Gefässverschlusses, so sind wir meines Erachtens an die Grenze dessen gekommen, was wir mit den uns bisher

---

*) a. a. O. Sep. Abd. p. 10.

**) Dass aber die Klebrigkeit allein doch nicht ausreicht, die farblosen Körperchen an der Wand festzuhalten, vielmehr der Druck im Innern des Gefässes und die Blutbewegung dabei eine Rolle spielen, lässt sich durch einen kleinen Versuch beweisen. Man erzeuge auf irgend eine Weise, z. B. durch Anlegung einer Zungenwunde oder wie sonst, eine typische Randstellung in den Venen und sistire jetzt durch Zuklemmen der betreffenden Hauptarterien und Venen die Blutbewegung in jenen gänzlich; sehr bald hört dann die regelmässige Vertheilung der gefärbten und ungefärbten Blutkörper auf, die farblosen verlassen die Gefässwand und mischen sich zwischen die rothen, von denen dagegen viele in die Randzone gelangen. Sobald man nun die Klemmpincette öffnet und die Blutbewegung von Neuem in Fluss geräth, so stellt sich sehr rasch wieder die Randstellung der farblosen Körperchen in den Venen her.

geläufigen Erfahrungen erklären können. Dass dem in der That so ist, das lehrt in überzeugender Weise der Versuch mit dem Cauterium actuale. Hier läuft zunächst Alles in der bisherigen Weise ab, enorme Wallungshyperämie mit gewaltiger Beschleunigung, allmähliche Wiederverengerung zuerst der Arterien, dann Verlangsamung und Randstellung in den Venen; damit ist aber Alles zu Ende, auch die letzteren verengern sich schliesslich, die Randstellung und Verlangsamung hört nun in ihnen auf und Nichts weiter ist fernerhin in der Umgebung des Brandschorfes zu constatiren. Es muss demnach in den Fällen, wo um den Aetzschorf, die Quetschungsstelle ein so ausgesprochener Entzündungshof sich entwickelt, noch ein Anderes mitspielen, das von der anfänglichen Gefässerweiterung unabhängig, an sie nicht geknüpft ist. Die Vorgänge, um die es sich im ferneren Verlaufe handelt, sind zunächst die bleibende Erweiterung derjenigen Arterien und Venen, die direct in die Aetzstelle führen, dann die allmählich fortschreitende Stagnation in den Capillaren der nächsten Umgebung des Schorfes und die Verlangsamung der Blutbewegung in der daran nach aussen stossenden Gefässzone. Alle diese Veränderungen zeigen nun dadurch sogleich die Verschiedenheit ihrer Begründung von der bisher besprochenen Gefässdilatation, dass sie um Vieles später, sehr langsam und allmählich im Laufe vieler Stunden sich entwickeln; denn selbst die bleibende Erweiterung der vereinzelten Arterien und Venen wird, wenn sie auch continuirlich an die allgemeine primäre Dilatation sich anschliesst, dadurch als ganz eigenartig characterisirt, dass die Blutbewegung in diesen Gefässen anhaltend, trotz der arteriellen Dilatation, eine sehr verlangsamte ist. Fragen wir uns nun, wie diese so zögernd und allmählich auftretenden Verlangsamungen, Stasen und Erweiterungen zu Stande kommen, so sind hier selbstverständlich alle reflectorischen Theorien ohne Weiteres auszuschliessen; es kann sich vielmehr, darin wird Jedermann mir sogleich beistimmen, nur um Einflüsse handeln, welche die Gefässe selbst und das in ihnen strömende Blut treffen. Genau im Bereiche des Cauterium giebt es, das liegt auf der Hand, sofort eine Coagulation des Blutes in den Gefässen, und begreiflicher Weise kann sich diese auch noch ein wenig weiter erstrecken, als z. B. die schwarze Färbung des Höllensteinschorfes reicht. Die Verlangsamung weiter in der Peripherie kann aber füglich nicht von einer Wirkung des

Aetzmittels auf das in den Gefässen befindliche Blut herrühren; denn dieses ist ja in Strömung und verweilt nicht an der Stelle, wo das Cauterium seine Wirksamkeit entfaltet; hier kann es nur die Gefässwand sein, die davon betroffen wird. Dass aber unter den vorliegenden Umständen Gelegenheit genug gegeben ist zur Entwicklung solcher schädlichen Einflüsse, braucht kaum angedeutet zu werden. Das Cauterium wirkt mortificirend in einem begrenzten Bezirk; dessen äusserste Peripherie tritt nun in Contiguität mit der nächstangrenzenden Gewebszone, die selbstverständlich dadurch gewisse Veränderungen erfahren muss, diese wieder mit der nächstäussern und so fort; mag man nun mehr Gewicht auf die Nekrose oder, was wohl das Wahrscheinlichere ist, auf die Mitwirkung der ätzenden Substanz legen, deren Action doch keineswegs an der Grenze des Mortificationsschorfes scharf absetzt, immer ist es begreiflich, dass von der Aetzstelle aus sich Veränderungen der umgebenden Gewebe vollziehen, in ihrer chemischen Zusammensetzung, ihrem Gasaustausch u. A., die natürlich, je weiter von dem Schorf entfernt, um so schwächer sind. Diese Veränderungen werden naturgemäss die physiologische Functionsfähigkeit der betreffenden Theile lädiren, und an den betroffenen Gefässen äussert sich dies in der Störung der normalen Circulation. Vielleicht sind es einfach grössere Reibungswiderstände, die durch die Alteration der Gefässwandungen gesetzt werden, vielleicht auch noch Anderes. Es äussert sich aber diese Schädigung der Gefässwandungen in den leichteren Graden in Verlangsamung, in stärkeren in Aufhebung der Blutbewegung oder Stagnation. So werden wir denn in der unmittelbaren Nähe der Coagulationsstase eine zweite Zone der Stagnation und weiter nach aussen eine Zone von hyperämischer Verlangsamung sich entwickeln sehen; und wenn diese Anschauungen richtig, so werden wir nicht verwundert sein, dass diese Zonen sich allmählich ausbreiten; wo eine Weile lang nur erst Verlangsamung, wird Stagnation, und wo zuvor ganz normale Blutbewegung, wird Verlangsamung Platz greifen. Freilich werden wir andererseits nicht erwarten, dass dies in infinitum so fortgehe; denn es handelt sich hier um den Kampf des schädlichen Agens, das von der Aetzstelle ausgeht, und des heilsamen, nützlichen, restituirenden, das eben Nichts Anderes ist, als das normale Blut in normaler Circulation, und nothwendig muss früher oder später die Grenze erreicht werden,

wo die Energie des schädlichen Princips nicht mehr ausreicht, die physiologische Wirksamkeit des normalen Blutes zu überwinden. Natürlich wird an Gefässen, die eine Muskulatur haben, durch die Alteration zugleich eine Erschlaffung, Lähmung der letzteren und damit eine mehr oder weniger bedeutende Erweiterung des Gefässlumen gesetzt werden; aber da diese Muskellähmung eben durch eine directe Alteration bedingt ist und mit einer solchen einhergeht, so wird sie auch immer von einer Verlangsamung des Blutstroms begleitet sein. Der complicirtere Bau aber der Arterien- und Venenwand, insbesondere das Vorhandensein von glatten Muskeln in ihnen, die ja überall dadurch charakterisirt sind, dass Reize und Bewegungen sich in ihnen auf mehr oder weniger bedeutende Strecken fortpflanzen, macht uns begreiflich, dass die Dilatation der Arterien und Venen, die direct in die Aetzstelle führen, noch weiter sich erstreckt, als die Zonen der capillären Circulationsstörungen reichen.

Acceptiren wir aber die Alteration der Gefässwandungen als Ursache der Dilatation, Verlangsamung und Stagnation, so ist es nur ein Schritt weiter, auch die Extravasation darauf zurückzuführen. In der That lassen hier alle andern Theorien im Stich. Dass der Blutdruck weder in den stagnirenden Capillaren, noch in denen mit verlangsamter Strömung und vollends nicht in den dilatirten Venen über die Norm gesteigert ist, bedarf keiner Erörterung; aber ebensowenig kann man von einer activen Emigration der farblosen Blutkörperchen reden, Angesichts der Venen, in denen, wie oben (pag. 18) erwähnt, auf einer langen Strecke Dilatation, Verlangsamung und Randstellung herrscht, die Extravasation aber nur in der Nähe der Aetzstelle statt hat, weiter davon entfernt, bei sonst ganz gleichen Strömungsbedingungen, fehlt. Um so leichter erklären sich die gesammten Extravasationsvorgänge mittelst unserer Annahme. Ohne Weiteres natürlich bei den Venen und den Capillaren mit verlangsamter Strömung; aber auch für die stagnirenden Capillaren wird man diese Auffassung sogleich zulassen, wenn man sich erinnert, dass Stagnation nicht identisch ist mit Coagulation, Gerinnungsstase. Soweit diese letztere eingetreten ist, kann selbstverständlich keinerlei Extravasation, sowenig als Transsudation geschehen. Aber in der äusseren, grösseren Hälfte der Stagnationszone ist gar keine Coagulation zu Stande gekommen, hier ist nur die Stromgeschwindigkeit so herabgesetzt, dass die Blutkörperchen

scheinbar zu einer homogenen Masse verschmolzen sind, wie wir ganz dasselbe früher bei der venösen Stauung *) und bei der rückläufigen Anschoppung eines Bezirkes, dessen zuführende Arterie obturirt ist,**) erfahren haben. Aber so wenig, wie in den letztgenannten Fällen, ist eine wahre Verschmelzung wirklich eingetreten; vielmehr haben wir uns den Inhalt dieser Capillaren immer als eine Flüssigkeit zu denken, in der die körperlichen Elemente ausserordentlich dicht angehäuft sind; und müssen daher dessen eingedenk bleiben, dass in ihnen fortdauernd derselbe sehr geringe, aber positive Druck herrscht, der in den mit ihnen communicirenden übrigen Capillaren vorhanden ist. Welcher Art nun die Veränderung der Gefässwand ist, ob sie in ihrem Aggregatzustand weicher geworden oder ob poröser, oder wie sonst vom normalen Verhalten abweichend, darüber wage ich keinerlei Vermuthung; ich ziehe es vor, mich auf die allgemein gehaltene Bezeichnung zu beschränken, dass die Gefässwände durch die Alteration, die sie betroffen, unfähig geworden sind, das in ihnen befindliche Blut zu halten, der Art dass ein ganz geringer Druck, geringer selbst als der normal in ihnen herrschende, genügt den Inhalt durch die Wandungen hindurchzupressen, den corpusculären und natürlich erst recht den flüssigen Antheil im gewöhnlichen Sinne des Wortes. Dass aber aus stagnirenden Gefässen ganz überwiegend rothe, aus Capillaren mit langsamer Strömung rothe und farblose durcheinander, dagegen aus Venen mit ausgesprochener Randstellung lediglich farblose Körperchen extravasiren, ergiebt sich mit Nothwendigkeit aus einer einfachen Ueberlegung der Stromverhältnisse, insbesondere der Anordnung der Körperchen in den betreffenden Gefässen vor der Extravasation. — Ohne Weiteres verständlich wird endlich, wie gesagt, durch unsere Annahme der Alteration der Gefässwandungen die gesteigerte Transsudation von Blutflüssigkeit; denn wenn jene so weit verändert werden, um Blutkörperchen durchtreten zu lassen, so wird eine lebhafte Transsudation der flüssigen Blutbestandtheile natürlich erst recht keine Schwierigkeit haben, auch ohne dass der Factor der Drucksteigerung dabei mitwirkt.

Nach Allem halte ich, in Kürze zusammengefasst, die folgende Deutung der Vorgänge nach Application eines Cauterium auf eine

*) Virch. Arch. XLI., p. 27.

**) Embol. Processe p. 19.

Stelle der Zunge für die zutreffende. Durch den Eingriff wird eine plötzliche Insultation von Gefässen und Störung der Saftcirculation etc. gesetzt, die sofort von einer mehr oder weniger weit sich erstreckenden Dilatation der Gefässe der Gegend beantwortet wird, ohne Mithilfe eines Reflexmechanismus; diese, nothwendiger Weise von Beschleunigung der Blutbewegung begleitete Erweiterung wird langsam wieder rückgängig, zuerst an den Arterien, später an den Venen, dadurch dass die Nachwirkung des plötzlichen Eingriffes allmählich nachlässt. Weiterhin tritt langsam und ganz successive die unmittelbare Einwirkung der Aetzung und der durch sie hervorgerufenen chemischen Umsetzungen auf die der Aetzstelle zunächst gelegenen Gefässe in Scene, allmählich nach aussen fortschreitend, aber selbstverständlich immer so, dass die dem Schorf nächst angrenzenden Gefässe am stärksten, die folgenden immer schwächer afficirt werden, bis schliesslich eine Zone erreicht wird, auf die das Cauterium keinerlei Wirkung mehr ausübt. Von aussen nach innen vorschreitend, kann man demnach die verschiedenen Grade der Veränderung constatiren, von einfacher hyperämischer Verlangsamung mit Extravasation, durch Stagnation mit Diapedesis, bis zur completten Coagulationsstase; dabei, soweit die Alteration reicht, durchgehende Erweiterung, natürlich am auffälligsten an den muskelführenden Gefässen. Nach dieser Auffassung aber haben wir es hier mit zwei ganz verschiedenen Erscheinungsreihen zu thun, der ersten, welche sofort auf den Eingriff eintritt, und der zweiten, welche viel später ganz langsam und allmählich sich entwickelt; die erste ist immer in relativ kurzer Zeit vorübergehend, die zweite von wesentlichen, z. Th. bleibenden Folgen begleitet. Nach der gegebenen, ausführlichen Schilderung aber wird der Leser nicht zweifelhaft geblieben sein, dass die zweite Reihe von Vorgängen ganz allein es ist, welcher die Produkte, die wir als charakteristisch für den Entzündungsprocess ansehen, nämlich die farblosen und rothen Blutkörperchen mit transudirter Blutflüssigkeit, ihren Ursprung verdanken; diese Vorgänge allein werden wir demnach als entzündliche bezeichnen. Freilich folgt an unserem Versuchsobject der Cauterisation die primäre, ausgedehnte Gefässerweiterung und consecutive Wiederverengung mit nicht geringerer Constanz, als diese so eben als specifisch entzündlich bezeichneten Processe. Doch wolle man nicht vergessen, dass die Froschzunge ein sehr delicates, von einer, beson-

ders an ihrer glatten Oberfläche überaus zarten Epitheldecke überzogenes Organ mit sehr oberflächlich gelegenen, dabei sehr reichlichen und sehr dicht angehäuften Gefässen ist; jeder, auch der leiseste Eingriff muss hier nothwendigerweise sogleich die Gefässe selbst treffen, und jede mechanische oder, wenn ich so sagen darf, chemische Erschütterung des Gewebes sogleich weithin sich mittheilen.

Ist aber diese Auffassung richtig, wonach die primäre Gefässerweiterung nur ein mehr zufälliges, durch die eigenthümliche anatomische Einrichtung der Zunge bedingtes Accidens ist und in keiner nothwendigen, causalen Verbindung mit den späteren Gefässvorgängen steht, die wir als specifisch entzündlich ansehen, so muss es möglich sein, wenigstens muss der Versuch darauf gerichtet werden, die beiden Erscheinungsreihen von einander zu trennen und so ihre gegenseitige Unabhängigkeit zu demonstriren. Nun, dafür dass an die primäre Gefässerweiterung nicht immer die entzündlichen Gefässvorgänge sich anschliessen, haben die obigen Blätter bereits Belege genug beigebracht; ich erinnere nicht blos an die in der Einleitung beschriebenen Versuche der partiellen Quetschung und der allgemeinen dauernden Zerrung der Zunge, sondern ganz besonders an die Mittheilung dessen, was nach Application des Cauterium actuale geschieht (vgl. p. 20.): die sofortige Dilatation und Wallungshyperämie kann nicht stärker sein, und doch entwickelt sich hinterher Nichts von den eigentlich entzündlichen Vorgängen. Hier hat also, nach der obigen Auffassung, die plötzliche Störung des inneren Gleichgewichts des Gewebes und der Gefässe in ausgiebigstem Maasse stattgefunden; dagegen haben sich keinerlei chemische Umsetzungen in der Umgebung des Brandschorfes entwickelt, die eigentliche Entzündung ist somit ausgeblieben. — Aber auch das zweite Postulat, die Ausbildung der entzündlichen Vorgänge ohne vorhergehende primäre Gefässdilatation, lässt sich vollkommen sicher demonstriren. Freilich nicht an der Zunge des Frosches, und auch nicht an der Schwimmhaut; denn auch bei letzterer ist die capilläre Vascularisation so überaus dicht und die Lage der Gefässe so oberflächlich, dass nothwendig auch hier jeder Eingriff sofort ihrer mehrere treffen muss. Doch giebt es einen dritten Ort, wo eine directe Beobachtung in continuirlicher Weise ohne Mühe ermöglicht werden kann, nämlich die Mb. nictitans. Bei einem in hockender Stellung befindlichen, am besten leicht

curaresirten Frosch gelingt mittelst eines sogenannten Hornhautmikroskops oder jeder andern in horizontaler Lage befestigten Mikroskopröhre die Beobachtung des Kreislaufs in der Nickhaut, am schönsten, wenn man zwischen letztere und Cornea eine weisse Fläche, z. B. ein Stückchen weisses Papier, eingeschoben hat; man kann dann mit Hartnack Obj. 4 in der bequemsten Weise, aber auch noch ganz sicher mit No. 5 operiren, mithin mit voller Evidenz die rothen, weniger deutlich die farblosen Körperchen in den Gefässen der Nickhaut verfolgen, und somit jede leiseste Veränderung in der Blutbewegung und Stromgeschwindigkeit erkennen. Bringt man nun auf irgend eine Stelle der Membran ein Stückchen Höllenstein und vermeidet dabei, was bei der verhältnissmässigen Armuth der Nickhaut an Gefässen sehr leicht gelingt, gerade letztere zu berühren, so ist der nächste Effect so gut wie Null, ja selbst wenn eine Capillare getroffen ist, doch ausserordentlich unbedeutend. Eine unzweifelhafte Erweiterung von Arterien und Venen tritt überhaupt nicht ein, und nur in einzelnen Fällen sieht man wohl nach einiger Zeit geringfügige Beschleunigungen in diesen oder jenen Gefässen der Membran. Dagegen entwickelt sich nach Ablauf von Stunden um so sicherer die bekannte Reihenfolge der entzündlichen Processe; die Stase in den Capillaren der Aetzstelle und ihrer nächsten Umgebung, verlangsamte Bewegung in den weiter nach aussen verlaufenden Gefässen, die zugleich blutreicher sind als zuvor, noch etliche Stunden später beginnt dann auch die Extravasation, die aus den stagnirenden Gefässen nur rothe, sonst aber überall, da es sich hier sehr überwiegend um Capillaren handelt, farblose und gefärbte Körperchen durch einander aus den Gefässen schafft, von denen die rothen an den Gefässen, aus denen sie stammen, sitzen bleiben, während die anderen bald das ganze Gewebe der Nickhaut erfüllen. Wenn es soweit gekommen, wird freilich die directe Beobachtung um so misslicher, als inzwischen die Membran auch dicker und dadurch undurchsichtiger, trüber geworden ist. Um so bequemer aber lässt sich dies Resultat constatiren, wenn man jetzt die Nickhaut abschneidet und in gewöhnlicher Weise mikroskopirt; die Menge der farblosen Körperchen, die man dann im Gewebe, besonders auch zwischen den Epithelien der vorderen Oberfläche wahrnimmt, ist oft eine überraschende.

Aber in viel evidenterer Weise noch, als an der Nickhaut des Frosches, lässt sich beim Kaninchen der Beweis führen, dass die Ausbildung der entzündlichen Vorgänge nach einer Cauterisation in keiner Weise an eine primäre, sofort eintretende Gefässerweiterung und Hyperämie gebunden ist. Zwar mittelst des Mikroskops die betreffenden Processe beim Kaninchen zu verfolgen, ist mir nirgend geglückt, und auch mit Hülfe einer Loupe kommt man nicht wesentlich weiter, als bei directer Betrachtung mit unbewaffnetem Auge; insbesondere kann man eine Bewegung des Blutes in den Gefässen nicht erkennen, so lange die Beschaffenheit des Gefässinhalts nicht sehr eingreifende Veränderungen erfahren hat. Aber für unsern Zweck kann man darauf ohne Bedenken verzichten; es genügt festzustellen, in welcher Zeit und in welchem Umfange sich die Hyperämie nach der Cauterisation ausbildet. Das aber hat nicht die geringste Schwierigkeit am Ohr und noch weniger an der Cornea des Kaninchens. Wenn man einem Kaninchen, dessen Ohr Tags zuvor rasirt worden und jetzt die gewöhnliche Temperatur und das normale Lumen der Gefässe mit rhythmischen Erweiterungen zeigt, einen Tropfen Liq. Hydrarg. oxyd. nitr. auf irgend eine gefässarme Stelle des Ohrs aufträufelt, so hat das lange Zeit absolut keinen Effect auf das Verhalten desselben; der Flüssigkeitstropfen bleibt ziemlich lange stehen, ohne zu verdunsten oder eingesogen zu werden, erst nach ungefähr einer halben Stunde pflegt man dann einen grüngelben trocknen Fleck an der Stelle des Tropfens zu sehen. Inzwischen haben die Gefässe des Ohrs nicht die geringste Abweichung von dem regelmässigen Verhalten dargeboten, selbst die nächste Umgebung des Flecks unterscheidet sich in keiner Weise von dem übrigen Ohr. So bleibt es noch geraume Zeit, und erst nach einer ganzen oder anderthalb Stunden beginnt die nächste Umgebung des Aetzfleckes sich zu röthen. Gefässe, die vordem nicht sichtbar waren, schiessen an. In den nächsten zwei, drei Stunden verbreitet sich die Röthung langsam nach aussen, während zugleich, die Zone dicht um den Fleck leise zu schwellen anfängt; immer bleibt noch die rhythmische Pulsation in den Ohrgefässen trefflich erhalten. Dann aber breitet sich die Röthung successive immer mehr aus, auch die Anschwellung wird stärker und stärker, gleichfalls von dem Schorf nach aussen fortkriechend, und nach c. 10—12 Stunden pflegt bereits das ganze Ohr geschwollen, diffus geröthet, heiss zu

sein, so dass jetzt die Aetzstelle in einer förmlichen Vertiefung liegt. Der fernere Verlauf, der binnen etwa vier Tagen dahin zu führen pflegt, dass unter allmählicher Abschwellung des Ohrs mit Abschilferung der Epidermis die Aetzstelle so nekrotisirt und einschrumpft, dass sie schliesslich mit Leichtigkeit entfernt werden kann und lediglich ein rundes Loch im Ohr zurückbleibt, braucht von uns nicht weiter erörtert zu werden; uns interessirt hier lediglich das Anfangsstadium. Dies aber lehrt, wie mir scheint, in durchaus unverkennbarer Weise, dass auf die Application des Cauterium keine Spur einer sofortigen ausgedehnteren Gefässerweiterung und Wallungshyperämie erfolgt, dass vielmehr alle Veränderungen an den Gefässen sich langsam und allmählich entwickeln, gerade wie wir es beim Frosche gesehen haben, bei dem allerdings die Zeitintervalle noch erheblich grössere sind.

Genau dasselbe, nur noch in auffälligerer Weise, lehren die Versuche über die abscedirende Entzündung nach Verstopfung der Ohrarterie mittelst inficirter, perniciöser Pfröpfe, von denen ich einen in den embol. Processen*) ausführlich mitgetheilt habe; auch hier tritt die allererste Reaction erst 30 Stunden nach der Einbringung des Pfropfes ein, und ganz langsam und allmählich geschieht von diesem aus die Zunahme und Verbreiterung der Entzündung. Nicht weniger deutlich spricht endlich in demselben Sinne die Geschichte der traumatischen Keratitis. Eingehender diese zu behandeln, behalte ich mir noch weiter unten vor, doch mag es mir gestattet sein, schon an dieser Stelle hervorzuheben, dass die Application eines kleinen Brandschorfes, einer umschriebenen Aetzstelle mittelst Höllenstein, selbst die Knüpfung eines Fadens in der Cornea, bei vorsichtigem Verfahren, keineswegs eine rasch eintretende Conjunctivalhyperämie hervorruft, vielmehr diese erst sehr langsam, im Zeitraum vieler Stunden, sich entwickelt.

Bei dieser Sachlage wird mir wohl, wie ich hoffen darf, der Leser bereitwillig zustimmen, dass die primäre, hernach vorübergehende Gefässerweiterung und Wallungshyperämie in der Froschzunge nach Aetzung etwas Accidentelles ist, und nicht zu denjenigen Vorgängen gerechnet werden darf, welche für die Cauterisations-Entzündung characteristisch sind. Dies sind lediglich und allein

*) pag. 105.

die langsam und allmählich sich entwickelnden Processe an den Gefässen, dicht um die Aetzstelle. Für diese aber bedarf es gar nicht erst des Hinweises darauf, dass, wie oben (pag. 24) angeführt, sie in genau derselben Weise an einer Zunge ablaufen, die nur noch durch die beiden isolirten A. u. V. linguales mit dem übrigen Körper zusammenhängt, wie in einer unversehrten.*) Vielmehr sprechen alle Einzelheiten dieser Vorgänge in zu eindringlicher Weise gegen eine Mitwirkung nervöser Reflexmechanismen, als dass diese durch eine besondere Beweisführung noch erst brauchten ausgeschlossen zu werden. In ebendemselben Grade aber weisen jene Details darauf, dass es durch das Aetzmittel direct oder mittelbar erzeugte Alterationen der Gefässwände sind, denen alle Veränderungen der Weite und Blutbewegung, bis zur Transsudation, Extravasation und Diapedesis ihre Entstehung verdanken.

III. Entzündung nach Crotonisirung.

Als zweites Verfahren zur Erzeugung einer acuten Entzündung verwandte ich die Bestreichung eines Organs mit Ol. Crotonis, indem ich auf diese Weise die durch ein Aetzmittel bewirkte unmittelbare Mortification einer bestimmten Stelle mit ihren mechanischen und, so zu sagen, physiologischen Folgen zu vermeiden hoffte. Doch stellte sich bald heraus, dass an der Froschzunge und vollends Schwimmhaut, wo doch die directe mikroskopische Untersuchung allein ausführbar ist, reines oder schwach verdünntes Crotonöl lediglich als Aetzmittel wirkte; soweit es auf die Oberfläche gestrichen, erfolgt sehr rasch complette Coagulationsstase in den darunter gelegenen Gefässen, zugleich selbstverständlich die primäre, weitausgedehnte Gefässdilatation und weiterhin im Umkreise der nekrotisirten Stelle alle andern bei der Aetzentzündung geschilderten Vorgänge. Wollte man deshalb das Ol. Crotonis für unseren Zweck beim Frosch überhaupt verwenden, so musste es in sehr beträchtlichem Grade

*) Auch bei Fröschen, denen das Grosshirn zerstört ist, ist dies der Fall; doch dürfte dies wenig beweisen, so lange die Medulla oblongata erhalten ist, deren gleichzeitige Zerstörung wegen der Beeinträchtigung der Gesammtcirculation den ganzen Versuch unmöglich macht.

verdünnt werden, etwa 1 Tropfen auf 25—30 Tropfen Olivenöl oder Glycerin, und selbst diese Mischung darf nur recht kurze Zeit auf der Oberfläche der Zunge verbleiben, wenn nicht bald absolute Stase in den Gefässen unterhalb der bestrichenen Stelle eintreten soll; nach 5—10 Minuten wischt man deshalb am besten das Oel wieder ab. Selbst wenn derartig verdünntes Crotonöl auf die glatte Zungenoberfläche geträufelt wird, so entsteht sehr rapide eine hochgradige Dilatation sämmtlicher kleinen und grossen Gefässe im Bezirk der bestrichenen Stelle, natürlich zugleich mit gewaltiger Beschleunigung des Blutstroms in ihnen. In dieser Weise verbleibt das Verhalten der Gefässe, auch nachdem das Oel weggewischt, ziemlich lange, selbst mehrere Stunden. Allmählich aber wird, ohne dass irgend welche Verengerung in diesem Gefässbezirk sich constatiren lässt, doch die Blutbewegung langsamer; zuerst in etlichen ganz oberflächlich verlaufenden Capillaren, in denen es hie und da selbst bis zur Stagnation kommt, dann aber auch in Venen und zuletzt ganz evident auch in Arterien. In den Venen entwickelt sich nun mit der langsameren Strömung auch alsbald die typische Randstellung, zu der die Tendenz auch in den Arterien nicht fehlt, aber durch die stete Pulsation nicht zur Ausbildung gelangen kann: und jetzt währt es nicht mehr lange, bis aus etlichen Capillaren und Venen Extravasation beginnt. Wie zu erwarten, liefern die Venen nur farblose Körperchen, die stagnirenden Capillaren fast ausschliesslich rothe, während aus den Capillaren mit fortgehender, obwohl verlangsamter Strömung gefärbte und ungefärbte Zellen durcheinander austreten, an einer Stelle mehr farblose, an einer anderen überwiegend rothe, die selbst zu kleinen Häufchen ausserhalb der Gefässe sich ansammeln können. In dieser Weise verlaufen die Vorgänge weiter; doch wird allmählich die Zahl der stagnirenden Capillaren immer grösser, und zwölf, sechszehn Stunden nach der Aufträufelung des Crotonöls sieht man bereits mit blossem Auge eine Menge kleiner, punktförmiger Blutungen in der überdies erheblich geschwollenen Zunge; bei mikroskopischer Prüfung erweist sich aber die Zahl der das Gewebe erfüllenden weissen Blutkörperchen nicht minder gross, um so mehr, als solche auch von den Venen und Capillaren der an die bestrichene Stelle nach aussen angrenzenden Regionen, innerhalb deren auch Erweiterung und Verlangsamung herrscht, geliefert werden. Noch etwas später, am folgenden Tage,

hat auch in einigen Venen die Blutbewegung aufgehört; ihr Inhalt pflegt dann in ganz characteristischer Weise angeordnet zu sein, indem rothe und ungefärbte Abschnitte der Länge nach mit einander abwechseln, die letzteren, wie ich wohl nicht erst hervorzuheben brauche, lediglich aus dicht zusammengedrängten weissen Blutkörperchen bestehend. Es ist dies das Verhalten, das von Samuel mit dem Namen „Itio in partes" belegt worden ist.*) Weiter unten werde ich darauf noch genauer zu sprechen kommen, hier genügt es, wenn ich betone, dass diese Itio in partes immer gleichbedeutend ist mit Stillstand in den Venen, und dass, sobald sie sich entwickelt hat, alle Extravasation und Transsudation aufhört. In der constanten Ausbildung eben dieser Venenstase liegt auch der Grund, weshalb es sich nicht empfiehlt, das verdünnte Crotonöl auf die Papillenfläche der Zunge zu träufeln; denn hier liegen die reichlichsten Capillarverzweigungen, aus denen die Venen der Zunge die bei Weitem grösste Menge ihres Blutes beziehen, und ist in jenen eine einigermassen ausgebreitete Stagnation eingetreten, so geräth auch sehr bald die Mehrzahl der Venen in Stillstand.

Dies sind die Vorgänge, welche durch kurz dauernde Bepinselung der Froschzunge mit sehr verdünntem Crotonöl hervorgerufen werden, und zu denen in den nächsten Tagen — falls die Frösche, die gegen Ol. Crotonis sehr empfindlich sind, nicht etwa früher sterben — nichts Neues hinzukommt. Für die Erklärung werden wir ohne jedes Bedenken auch hier auf die analogen Momente recurriren, welche wir für die Aetzentzündung verwertheten. Dass die rapide Wallungshyperämie lediglich Folge der lähmenden Einwirkung des Crotonöls auf die Arterien-, resp. Venenmuskulatur in dem bepinselten Bezirk ist, daran wird um so weniger gezweifelt werden können, als genau dieselbe Gefässdilatation auch bei enthirnten Fröschen und in solchen Zungen auftritt, die bis auf die A. und V. linguales vom Körper des Thieres abgetrennt sind. Das rasche Eintreten dieses Vorgangs ist auch hier lediglich dem Umstande zuzuschreiben, dass die Zungengefässe so oberflächlich, so wenig geschützt liegen und deshalb von dem Oel sofort erreicht werden; aber wie bei der Aetzung, so ist auch bei der Crotonisirung nicht die Dilatation mit Beschleunigung das für die weiteren Vorgänge bestimmende,

*) Virchow's Arch. Bd. 40, 213 ff. Bd. 51, pag. 96.

sondern ganz im Gegentheil die allmählich an Stärke zunehmende Alteration der Gefässwandungen, deren erster Effect die Erhöhung der Widerstände ist und dadurch Verlangsamung trotz fortdauernder Erweiterung der Gefässbahnen; die dann weiterhin zu wirklichen Stagnationen und endlich zur Extravasation körperlicher Elemente, neben gesteigerter Flüssigkeits-Transsudation führt.

Dass diese Auffassung die richtige ist, dafür spricht ganz evident die Geschichte der Entzündung des Kaninchenohrs nach Bestreichung mit Crotonöl. Das zweckmässig vorher abrasirte Ohr eines weissen Kaninchens, auf dessen äussere und innere Flächen ein paar Tropfen Ol. Crotonis verrieben sind, zeigt innerhalb der ersten Stunde nach der Bestreichung absolut keine Abweichung vom gewöhnlichen Verhalten; die Gefässe insbesondere haben durchaus das normale Lumen, die rhythmischen Verengerungen und Erweiterungen geschehen mit grössester Regelmässigkeit und Prägnanz. Erst etwa 70, 80 Minuten nach der Crotonisirung bemerkt man eine leise Andeutung einer allgemeineren Röthung am Ohr, auch beginnen jetzt die Gefässcontouren ein wenig an Schärfe und Deutlichkeit zu verlieren. Allmählich werden dann die Erscheinungen auffälliger, die Röthung stärker, die Schwellung ausgesprochener; doch ist selbst zwei Stunden nach der Einreibung die rhythmische Pulsation noch sehr deutlich, und auch am Venenstrom, den man durch Wegdrücken und vorübergehende Compression einigermassen prüfen kann, nichts Unregelmässiges zu constatiren. Erst eine, zwei Stunden später, ist das Ohr lebhaft und diffus geröthet, dabei heiss, ziemlich stark geschwollen, und jetzt bemerkt man auch diverse feine rothe Sprenkelungen in Gestalt von Punkten und kleinen Strichen, die nichts Anderes sind, als punktförmige Hämorrhagien, theils in der Haut, theils im Unterhautgewebe. Alles dies nimmt dann während der nächsten 24 Stunden noch erheblich zu; sehr häufig entstehen auch blasige Abhebungen, besonders auf der inneren, concaven Ohrfläche, und auch an andern Stellen sickern Tropfen wässeriger Flüssigkeit durch die Epidermis hervor. Vom zweiten Tage ab beginnt dann der Process rückgängig zu werden, meist mit mehrtägiger Abschilferung der Epidermis, und in circa 4, 5 Tagen ist das Ohr wieder zur Norm zurückgekehrt; doch sind nicht selten Partieen desselben, in denen heftige Hämorrhagien stattgefunden, inzwischen nekrotisirt und werden schliesslich ganz

abgestossen; andererseits entstehen auch öfters kleinere oder grössere eiterige Abscessheerde im Ohr, die natürlich die vollständige Heilung sehr verzögern.

Der Beobachtung vom blossen Auge kann nun freilich an diesem Orte die mikroskopische Prüfung nicht Schritt für Schritt folgen, und es ist deshalb auch nicht möglich, über die Blutbewegung in den verschiedenen Gefässen während der entwickelten Entzündung Etwas auszusagen; man muss sich darauf beschränken, die in verschiedenen Phasen des Processes abgeschnittenen Ohren der Untersuchung zu unterziehen. Was man auf diese Weise sieht, läuft darauf hinaus, dass, so lange makroskopisch das Ohr keine Abweichung vom normalen Verhalten zeigt, auch mikroskopisch nichts Abnormes zu constatiren ist; dass ferner die erste Schwellung ganz wesentlich auf einer Transsudation eiweisshaltiger Flüssigkeit beruht, während erst verhältnissmässig wenige farblose und rothe Blutkörperchen die Gefässe umgeben, dass aber mit der längeren Dauer und grösseren Heftigkeit des Processes auch die Menge der Blutkörperchen im Gewebe immer mehr wächst. Am stärksten mit Eiterkörperchen infiltrirt erweisen sich immer die oberflächlichen Parthien der Cutis, im Niveau und der Umgebung der Haarbälge, in die ja das eingeriebene Oel am raschesten eindringt, und weiterhin die unteren Theile des Ohrs, so zu sagen, die Ohrwurzel, in der das Unterhautzellgewebe weniger straff ist und darum am leichtesten in seinen Maschen mit Flüssigkeit und Zellen sich füllen kann.*) So wenig Aufschluss nun aus diesen Ergebnissen über die Details des Extravasationsprocesses gewonnen werden kann, so reichen sie doch vollständig hin, um darzuthun, dass zu der Entwickelung eines typischen, sogar sehr intensiven Entzündungsprocesses eine sofort auf die Application des Entzündungsreizes eintretende Gefässerweiterung und Wallungshyperämie nicht gehört, dass vielmehr, wenn der anatomische Bau des mit Crotonöl touchirten Körpertheils der Art ist, dass das Oel nicht sogleich, sondern nur langsam und allmählich zu den Gefässen gelangen kann, dass, sage ich, dann auch die Dilatation und Hyperämie, und vollends die weiteren Vorgänge sich nur ganz langsam ausbilden. Hierin aber ist, wie ich nicht

*) Ganz übereinstimmende Resultate erhielt Schede (Langenbeck's Arch. XV. pag. 14 ff.) bei der mikroskopischen Untersuchung von Kaninchenohren, die er durch Bepinselung mit Tinctura Jodi in Entzündung versetzt hatte.

erst wieder hervorzuheben brauche, die beste Stütze für unsere Auffassung des ganzen Processes als einer Alteration der Gefässwände gegeben. Alle reflectorischen Mechanismen können überdies auch beim Kaninchenohr durch einen directen Versuch ausgeschlossen werden. Denn nicht blos nach der Durschschneidung des Halssympathicus läuft die Entzündung nach Crotonisirung durchaus in gewöhnlicher Weise ab, sondern mehr noch, wenn man das Ohr in toto, unter Ausschaltung der isolirten A. und V. auricularis mediana auf einem Pfropfen ligirt,*) so dass es nur durch diese beiden Gefässe noch mit dem übrigen Körper zusammenhängt, so entwickelt sich die Entzündung nach der Einreibung mit Ol. Crotonis genau wie bei einem übrigens unversehrten Ohr;**) die Circulation in derartig isolirten Ohren geht meistentheils mit grosser Lebhaftigkeit vor sich, so dass dieselben aussehen wie nach einer Sympathicusdurchscheidung und letztere selbst ohne Wirkung auf die Weite der Gefässe bleibt; wird nun Crotonöl eingerieben, so verändert sich geraume Zeit das Aussehen des Ohrs gar nicht, erst nach einer, anderthalb Stunden beginnt die Röthung mehr verwaschen zu werden und der ganze Löffel zu schwellen, um weiterhin ganz wie ein normales Ohr zu reagiren. Das Resultat dieses Versuches scheint mir nur eindeutig.

Doch muss ich an dieser Stelle wohl oder übel auf die Arbeiten Samuel's eingehen, und das um so mehr, als dieser Autor in letzter Instanz scheinbar zu einem ganz analogen Resultat, wie ich selber, gekommen ist. Auch Samuel sieht die wesentliche Ursache der entzündlichen Vorgänge in einer chemischen oder physikalischen Alteration der Gefässwände, resp. des Blutes selbst, die ihrerseits seine „Itio in partes" und die davon abhängige Exsudation etc. bedinge;***) und wenn es diesem Forscher nicht geglückt ist, seine Anschauungen den Fachgenossen plausibel zu machen, wer bürgt mir dafür, dass ich selber in meinem Bemühen grösseren Erfolg haben werde? In der That glaube ich keinem Widerspruche zu begegnen, wenn ich sage, dass die mit so grossem Fleisse und Ausdauer durchgeführten Untersuchungen über den Ent-

*) Vergl. Embol. Processe, pag. 49.

**) Ganz dasselbe gilt auch von der Entzündung nach Aetzung.

***) Virch. Arch. 51, pag. 192. 55, pag. 381.

zündungsprocess, welche Hr. Samuel in zahlreichen Abhandlungen*) niedergelegt hat, eine eingehende Beachtung in grösseren Kreisen nicht gefunden haben. Dieser Misserfolg ist, wie mir scheint, in erster Linie dem Umstand zuzuschreiben, dass Samuel sich bei seinen Versuchen lediglich auf die Beobachtung vom blossen Auge oder mittelst der Loupe beschränkt hat, und auf diese Weise Fragen hat entscheiden wollen, die nur auf dem Wege mikroskopischer Prüfung gelöst werden können; es war dadurch den schwersten Missverständnissen Thür und Thor geöffnet, die denn auch, wie ich sogleich zeigen werde, nicht ausgeblieben sind. Samuel geht bei seinen Untersuchungen aus von der Entzündung des Kaninchenohrs nach Bestreichung mit Crotonöl, deren Verlauf er, so weit das eben an diesem Orte möglich ist, d. h. mittelst directer Ocularinspection oder Loupenbetrachtung, studirte. Statt sich nun aber zu sagen, dass dieses Versuchsfeld, welches seiner Natur nach die mikroskopische Beobachtung intra vitam ausschliesst, für die Entscheidung der wesentlichen Fragen nicht geeignet sei, glaubte er den Grund dieser Mangelhaftigkeit in der anscheinenden Geschwindigkeit der Entwickelung der Vorgänge zu sehen, und gerieth auf den unglücklichen und für ihn geradezu verhängnissvollen Versuch, die Entzündung durch niedere Temperatur oder durch Ligatur der A. carotis comm. oder A. auricularis posterior, verzögern zu wollen. Denn allerdings wird durch diese Eingriffe das Eintreten der legitimen Entzündung aufgehalten, aber einfach deshalb, weil dadurch Bedingungen gesetzt werden, welche bei dieser gar nicht vorhanden sind. So der Stillstand der Blutbewegung in den Venen, eventuell selbst Arterien, und die dabei sich vollziehende Scheidung der Blutsäule in rothe und weisse Abschnitte, die Samuel „Itio in partes“ nennt.**) Eine solche Stagnation und Scheidung kommt aber nur zu Stande, wenn die Circulation schon vor dem Eingriff eine sehr geschwächte, dürftige gewesen, mag das nun dadurch bewirkt sein, dass das Blut in

*) Vgl. Virch. Arch. XL, pag. 213 ff.; XLIII. pag. 552 ff; LI. pag. 41—99 und 178—208; LV. pag. 380 ff. — Med. Ctlblt. 1868 No. 26; 1869 No. 20, No. 25, No. 53; 1871 No. 20, No. 28, No. 44. Die ausführlichste Darlegung der Anschauungen Samuel's finde ich Virch. Arch. LI. pag. 178 ff.

**) Die Gleichsetzung seiner „Itio in partes“ mit meiner Randstellung in Venen mit langsamem, aber continuirlichen Strom, und die darauf begründete seltsame Prioritäts-Reclamation Samuel's in Virch. Arch. LI, p. 81, erörtere ich nicht weiter, weil sie schwerlich ernsthaft gemeint ist.

der Mehrzahl der Capillaren still steht — wie in unsern Versuchen an der crotonisirten Froschzunge — oder durch eine der Samuel'schen Methoden, die alle darauf hinauslaufen, dass der arterielle Zufluss auf ein Minimum reducirt wird. Selbstverständlich kann, wenn diese arterielle Behinderung noch zeitig genug aufhört, die Stagnation, die ja nicht mit Thrombose oder unlösbarer Stase identisch ist, beseitigt werden und nun die Entzündung ihren gewöhnlichen Verlauf nehmen; geschieht jenes aber nicht, so ist, wie das ja auch Samuel gesehen hat, Nekrose und Mumification der schliessliche Ausgang; bei den genannten Arterienligaturen ist, wie ich bemerken will, dies meistens der Fall. Der Verfasser hätte diese sogenannte Verzögerung der Entzündung noch viel einfacher erreichen können; er hätte lediglich das Ohr an seiner Basis in toto zu ligiren und dann mit Crotonöl zu bestreichen brauchen; er wird sicher die Entzündung erst dann sich entwickeln sehen, wenn er die Ligatur gelöst hat. Und auch darin stimmt dieser Versuch durchaus mit Samuel's Resultaten, dass, wenn die Ligatur am crotonisirten Ohr etwas zu lange liegen bleibt, statt der Entzündung directe Nekrose sich entwickelt, selbst wenn die Lösung noch in einer Zeit geschieht, wo ohne die gleichzeitige Crotonisirung lediglich Oedem oder Oedem mit Extravasation die Folge sein würde.

Dass in Wahrheit dieser Stillstand des Blutes in den Venen während der Entzündung gar nicht statt hat und damit alle Folgerungen hinfällig werden, welche Samuel darauf basirt, indem er diesen Blutstillstand als ein Hinderniss ansieht, welches eine starke Exsudation flüssiger und körperlicher Blutbestandtheile oberhalb seines Sitzes zur Folge haben müsse, das lässt sich, auch ohne jede aprioristische Deduction, durch einen überaus einfachen Versuch darthun. Man braucht ja nur die Venen zu eröffnen, welche das entzündete Ohr verlassen, am besten dicht unterhalb der entzündeten Parthie; steht wirklich das Blut in den Venen still, so wird natürlich auch aus der Wunde nichts ausfliessen. Nun, das Gegentheil ist der Fall; das Blut fliest, Tropfen für Tropfen, aus der Vene heraus, gerade so, als ob es sich um ein normales, nicht mit Crotonöl bestrichenes Ohr handelte. Um dies Resultat vollkommen überzeugend zu gestalten, empfiehlt es sich, den gesammten Blutabfluss auf eine einzige Vene zu concentriren, was durch Ligatur des gesammten Ohrs mit Ausschaltung der A. und V. mediana er-

möglicht wird; die Entzündung bildet sich nach der Crotonisirung in typischester Weise aus, und schneidet man nun die V. mediana an, so tropft das Blut aus ihr continuirlich in der regelmässigsten Weise. So giebt es also in der legitimen Entzündung — wie ja auch alle sonstigen Erfahrungen, und ganz besonders unsere eigenen mikroskopischen Beobachtungen gelehrt haben — gar keinen Stillstand des Blutes in den Venen, und Hr. Samuel kann sich nicht darüber beklagen, wenn eine Lehre von den Fachgenossen nicht acceptirt wird, welche auf eine unzutreffende Beobachtung basirt ist.

Uebrigens dürfte es für den Leser nicht ohne Interesse sein, dass die Menge des aus den geöffneten Venen ausströmenden Blutes während der Entzündung, trotz der intensiven hyperämischen Röthung, nicht erheblich grösser in der Zeiteinheit ist, als bei einem normalen Ohr. Ganz exacte Versuche sind allerdings in dieser Richtung nicht auszuführen; die Vergleichung der beiden Ohren desselben Thieres ist, wenn an dem einen ein Trauma gesetzt ist, bekanntlich unzulässig, und auch in einem und demselben normalen Ohr geht die Circulation keineswegs immer gleichartig vor sich, zu einer Zeit sind seine Gefässe stärker gefüllt, als zu einer andern, ganz abgesehen selbst von den rhythmischen Erweiterungen und Verengerungen. Doch eine ungefähre Schätzung kann man schon wagen, wenn man Thiere mit gleich grossen Ohren nimmt und sie eine Zeit lang unter gleichen äusseren Bedingungen erhält; dann giebt es immer zwei oder mehrere, bei denen die Ohrgefässe einen gleichen Füllungszustand und die Herzcontractionen eine annähernd gleiche Zahl darbieten. Unterbindet man nun bei zwei Thieren im Ohr die grösseren Venen mit Ausnahme der Mediana, und lässt das Ohr des einen im Uebrigen unversehrt, während man das Ohr des andern mit Crotonöl bestreicht, so entwickelt sich in 4, 6 Stunden an dem letzteren die typische Entzündung; jetzt schneidet man an beiden Ohren, von denen das eine dünn und mässig bluthaltig geblieben, das andere intensiv geröthet und geschwollen ist, die V. mediana an, und beobachtet die Menge des in einer bestimmten Zeit ausfliessenden Blutes: es wird sich eine wesentliche Differenz nicht herausstellen. Die Erklärung für dieses anscheinend paradoxe Verhalten liegt auf der Hand: es ist die Verlangsamung der Stromgeschwindigkeit, welche den Effect der Dilatation und der durch diese herbeigeführten Vergrösserung der Blutmenge wieder ausgleicht.

IV. Die traumatische Keratitis.

Die Cornea, an der die experimentellen Entzündungsstudien ja seit lange mit so grosser Vorliebe angestellt worden sind, hat auch für die uns beschäftigenden Fragen als ein besonders lockendes Versuchsfeld erscheinen müssen. Denn wir haben hier ein directer Beobachtung bequem zugängliches Organ, das reich mit Nerven ausgestattet, dagegen im bei weitem grössten Theil seiner Ausdehnung völlig gefässlos ist; hier war es also möglich, ein Trauma anzubringen, welches das Gewebe und die Nerven, nicht aber zugleich die Gefässe selbst traf, und hier musste es sich voraussichtlich am sichersten entscheiden lassen, ob die Auffassung, dass die Vorgänge bei der acuten traumatischen Entzündung lediglich von einer directen Alteration der Gefässwandungen abhängig seien, wirklich mit den Thatsachen übereinstimmt. Freilich gelingt es auch hier nicht, die Circulation und ihre Aenderungen unmittelbar mikroskopisch zu verfolgen; wenn das auch allenfalls am normalen Auge und im Anfang der Entzündung geschehen kann, so hört mit dem Fortschreiten der letzteren doch sehr bald jede Möglichkeit dazu völlig auf. Um so besser kann man aber die Vorgänge an den Gefässen der Conjunctiva, die ja hier die bestimmenden sind, in ihrem makroskopischen Verhalten verfolgen, und dass für die specifischen entzündlichen Veränderungen der Hornhaut, die Infiltration mit Eiterkörperchen, ganz allein jene Gefässe als Quelle anzusehen sind, brauche ich heut zu Tage nicht mehr zu betonen. Auch ist die Theilnahme derselben bei jeder Keratitis bekanntlich evident genug. Wenn durch die traumatische Entzündung die Cornea eines Kaninchens trübe, mattweiss und undurchsichtig geworden, wird sie von einem breiten, blutigrothen Saum rings umgeben, der eben nichts weiter ist, als ein dichter, intensiv hyperämischer Gefässkranz, dessen fast gleichmässig blutigrothes Aussehen noch dadurch verstärkt ist, dass etliche kleine Hämorrhagien auch in dem Gewebe zwischen den einzelnen Gefässen sich befinden; weiterhin erstrecken sich zahlreiche breite,

blutüberfüllte Gefässe von dem Gefässring aus nach rückwärts, hauptsächlich oben und unten von der Cornea, an dem Sitze der Mm. recti.; auch ist gewöhnlich die Conjunctiva palpebrarum lebhaftest injicirt. Bei etwas längerer Dauer einer schweren Keratitis entsteht dann sehr häufig ein äusserst zierlicher vaseulöser Pannus von den hyperämischen Randgefässen auf die Peripherie der Cornea übergreifend. Ist die Entzündung schwächer, so ist auch die Gefässinjection geringfügiger, hauptsächlich nur an den genannten Stellen stärker entwickelt; und beschränkt jene sich auf eine umschriebene Stelle in der Nähe des Cornealrandes, so pflegt man lediglich eine circumscripte Gefässinjection gerade in dem nächstgelegenen Conjunctivalbezirk zu sehen, von dem aus sich bei längerer Dauer solcher umschriebenen Keratitis auch wohl ein einzelner feiner neugebildeter Gefässstrang nach der Entzündungsstelle hin verfolgen lässt. Ohne Conjunctivalinjection keine Keratitis; d. h. kein Process in der Hornhaut, bei dem mehr oder weniger zahlreiche Eiterkörperchen im Gewebe derselben vorhanden sind; denn dass es auch anderweite beschränkte oder ausgedehntere Processe daselbst giebt, durch die eine Veränderung des Lichtbrechungsvermögens, eine Trübung u. dgl. gesetzt wird, das weiss ich sehr wohl: nur sind das eben keine acuten Entzündungen, und das Fehlen einer conjunctivalen Injection bei ihnen kann natürlich nichts gegen unsere Aufstellung beweisen.

Steht somit die maassgebende Bedeutung der Gefässvorgänge auch für die Geschichte der Keratitis ausser allem Zweifel, so gilt es den Bedingungen nachzugehen, durch welche diese Vorgänge hervorgerufen werden, wenn die Hornhaut selbst in einer mehr oder weniger grossen Entfernung von ihrem Rande durch ein Trauma getroffen wird. Gerade hier liegt es nahe genug, reflectorische Mechanismen heranzuziehen. Doch muss augenscheinlich schon der Umstand, dass die Durchschneidung des Trigeminus die Entstehung einer traumatischen Keratitis nicht blos hindert oder nur aufhält, sondern sogar in hohem Grade begünstigt, in jener Vermuthung schwankend machen; gleichwohl könnten durch jenen Eingriff unbekannte complicirtere Bedingungen gesetzt werden, welche die gesteigerte Verwundbarkeit der Hornhaut erklären. Andererseits beweist auch die oft so rasch einem Hornhauttrauma folgende Conjunctivalhyperämie beim Menschen Nichts im Sinne der reflectorischen Theorie; denn beim Menschen kommen sofort eine Reihe

mechanischer Insultationen der Conjunctiva hinzu, die nach einem Trauma der Hornhaut nicht leicht ausbleiben, als Wischen und Reiben des Auges, grössere Energie und Häufigkeit des Lidschlages, Zukneifen des Auges u. dgl. Es bleibt nichts übrig, als sich an das expresse Experiment zu halten, für das man zweckmässig ein Thier wählt, dessen Augenbewegungen mit geringer Extensität und bei dem der Lidschlag verhältnissmässig selten geschieht. Ein solches ist das Kaninchen, dem man zum Ueberfluss noch den Facialis durchschneiden und dadurch die Bewegung der Lider auf ein Minimum reduciren kann. Beim Kaninchen sind unter normalen Verhältnissen Gefässe in der Conjunctiva Bulbi vom blossen Auge fast garnicht zu sehen, insbesondere nicht am Cornealrande. Doch kommen bei diesen Thieren auch an den Conjunctivalgefässen spontane rhythmische Dilatationen und Verengerungen vor, analog wie beim Ohr, nur dass sie um Vieles seltener aufzutreten und langsamer abzulaufen pflegen.*) Am besten lässt sich das an den Gefässen in der Gegend des M. rectus sup. constatiren, wo nach leiser Aufhebung des oberen Augenlides das Spiel dieser Verengerungen und Erweiterungen ohne Mühe beobachtet werden kann. Ohne Mühe, doch nicht ohne Geduld, denn wenn auch nach dem Emporheben des Lides die Erweiterung sich gewöhnlich bald einstellt, so lässt die Verengerung doch oft um so länger auf sich warten; erfolgt sie dann aber, so verschwinden dadurch die betreffenden Gefässe vollständig dem Blick des Beobachters, und nun dauert es vielleicht ziemlich lange, ehe wieder eine Erweiterung geschieht. Das Maass der letzteren ist übrigens immer nur unbedeutend und kann absolut nicht verglichen werden mit der Dilatation, welche dieselben Gefässe im Laufe einer wirklichen Keratitis erfahren; doch mahnt das Vorkommen solcher spontanen rhythmischen Contractionen und Erweiterungen, die vermuthlich auch andern Beobachtern nicht entgangen sind, dazu, nicht jede kleine Dilatation der Conjunctivalgefässe sofort für pathologisch zu halten.

Wenn man nun mitten in der Hornhaut eines Kaninchens, ohne ihre ganze Dicke zu durchbohren, einen feinen Seiden- oder Zwirnfaden einnäht, so ist der weitere Ablauf der Erscheinungen

*) Vgl. die Bemerkungen von T. Lauder Brunton über selbständige Schwankungen im Tonus der Gefässe. Arbeiten aus d. phys. Laborat. zu Leipzig 1869, pag. 106.

an den Conjunctivalgefässen meistens folgender. In den ersten Stunden nach der Einbringung des Fadens ist absolut nichts Neues zu sehen; von der dritten, vierten Stunde ab beginnt dann eine von ganz leisen Anfängen allmählich immer stärker werdende Injection der Gefässe der Bindehaut, die ihr Maximum gewöhnlich erst in 24, 36 Stunden erreicht; in dieser Intensität hält sie sich nun constant einige Zeit hindurch, während inzwischen die Hornhaut selbst theils vom Faden, theils vom Rande aus immer mehr graulichweiss, matt, undurchsichtig wird, und häufig sich auch in der vordern Kammer ein Hypopyon etablirt. Dauert jetzt der Proeess noch fort, so entsteht nun die Gefässneubildung von den Ringgefässen aus auf die vordere Fläche der Cornea übergreifend, und das ganze Auge kann weiterhin durch Panophthalmitis total zu Grunde gehen. Indess kann die Entzündung auch viel früher schon rückgängig werden, besonders wenn der Faden spontan oder künstlich entfernt worden; dann wird die periphere Injection allmählich schwächer, schwindet wohl ganz oder concentrirt sich auf ein kleines Gefässgebiet in der nächsten Nähe der verwundeten Stelle, zu der dann oft ein vereinzeltes neues Reiserchen hinkriecht; mittlerweile hellt sich auch die ganze Cornea auf bis auf einen weisslichen Fleck, der an der Stelle des Fadens bleibend sich erhält.

In anderen Fällen sieht man auf die Einnähung des Fadens keine allgemeine Keratitis folgen, sondern nur eine circumscripte. Dann beschränkt sich die Dilatation der Conjunctivalgefässe, die noch langsamer als in den oben besprochenen Fällen sich auszubilden pflegt, auf eine mehr oder weniger breite Zone der Conj. bulbi, welche dem Sitz des Fadens zunächst belegen ist; die Hornhauttrübung hält sich dann vor Allem an die nächste Umgebung des Fadenknotens, und nur ein relativ schmaler graulicher Streif erstreckt sich von da zum nächsten Rande der Cornea, gleich als ob dadurch eine Verbindung zwischen der verletzten Stelle und dem injicirten Gefässbezirk sichtlich hergestellt werden sollte; bei anhaltender Dauer dieses Verhaltens entsteht auch hier die feine, vereinzelte Reiserbildung. In einer dritten Reihe von Fällen aber kommt es nach jenem Trauma weder zu einer allgemeinen, noch zu einer umschriebenen Entzündung. Die sämmtlichen Gefässe der Conjunctiva Bulbi und palpebrarum behalten ihr normales Lumen; nirgend bemerkt man eine Spur von Injection, und auch

in der Cornea beschränkt sich Alles auf eine geringfügige matte Verfärbung dicht um den Fadenknoten. So bleibt der letztere vier, fünf Tage in einer ganz unveränderten Hornhaut sitzen, bis er immer mehr gelockert und endlich ausgelöst wird und dann lediglich eine kleine Vertiefung als Spur des Traumas zurückbleibt.

Freilich sind die Fälle, wo die Knotung eines Fadens in der Hornhaut diesen harmlosesten Verlauf nimmt, selten genug, übrigens in keiner Weise vorauszusehen, so dass genau dieselbe Operation, an derselben Stelle der Cornea, mit demselben Faden und Nadel, mit derselben Schonung ausgeführt, auf dem einen Auge eines Kaninchens die heftigste Keratitis bewirken, auf dem anderen ganz wirkungslos verlaufen kann. Dagegen ist dieser unschuldige Ablauf die Regel bei einigen anderen Eingriffen, die in mechanischer Weise die Hornhaut mindestens ebenso stark verletzen. So z. B. die Abtragung einer Schicht Hornhautgewebes mittelst eines spitzen Lanzettmessers, der Art, dass dadurch eine Facette entsteht, die selbst 2, 3 mm. Durchmesser haben kann; ferner die Application eines kleinen Höllensteinschorfes, wobei man nur Acht haben muss, dass der Stift allein auf die betreffende Stelle der Hornhaut selbst agirt und nicht etwa gelöstes Silbersalz über die Fläche derselben und die Conjunctiva sich verbreitet; so endlich die Anbringung eines kleinen Brandschorfes in der Hornhaut mittelst des glühend gemachten Sondenknopfes. Nach allen diesen Eingriffen pflegt sich weder sogleich, noch überhaupt in noch so langer Zeit eine Spur von conjunctivaler Gefässinjection zu entwickeln, auch die Hornhaut bleibt ausserhalb der verletzten Stelle und ihrer allernächsten Umgebung vollkommen klar — und das Alles gleichviel, ob das Trauma im Centrum der Cornea oder mehr in der Nähe der Peripherie applicirt worden war.

Aus diesen Versuchen geht wenigstens das Eine mit unbestreitbarer Gewissheit hervor, dass es sich bei der die Keratitis begleitenden Conjunctivalinjection nicht um eine reflectorische Gefässerweiterung nach Reizung sensibler Hornhautnerven handelt. Die Inconstanz, das vollständige Ausbleiben derselben nach Reizungen, die gewiss an Heftigkeit Nichts zu wünschen übrig lassen, sprechen meines Erachtens zu laut gegen solche Deutung, als dass sie hinfort auch nur versucht werden könnte. Es muss sich hier vielmehr um ein Agens handeln, dessen Entwicklung überhaupt

unsicher, so zu sagen, von Zufälligkeiten abhängig ist, und das erst langsam, eine ganz beträchtliche Zeit nach der Application des Hornhauttraumas die Conjunctivalgefässe erreicht. Was aber dies ist, darnach braucht man, so scheint mir, nicht lange zu suchen. Es sind dies Umsetzungen im Hornhautgewebe, vermuthlich chemischer Natur, die in Folge des Traumas daselbst entstehen. Ob noch mehr als in Folge, ob wirklich durch und auf Grund des Traumas, dürfte allerdings nach dem Obigen mehr als zweifelhaft sein; möglich, selbst wahrscheinlich vielmehr, dass durch das Trauma gewissen schädlichen Agentien erst die Bahn gebrochen, der Zutritt eröffnet ist, die, wenn sie sich einstellen, die Umsetzungen der Hornhautsubstanz bewirken, die aber auch nicht aufzutreten brauchen: dann verläuft das Trauma ohne weitere Folgen. Es ist diese Annahme, die insbesondere den späten Eintritt und die successive Steigerung der Conjunctivalinjection auf das Einfachste erklärt, in guter Uebereinstimmung mit den Erfahrungen, die Th. Leber neulich kurz mitgetheilt hat*), wonach Impfung von Mundleptothrix in die Substanz der Cornea eines Kaninchen eine höchst intensive Hypopyon-Keratitis hervorruft; auch der genannte Autor erklärt dies aus der Entwicklung eines septischen Umsetzungsprocesses, der durch die Uebertragung von septischen, der Leptothrix anhaftenden Keimen auf die Hornhaut ins Leben gerufen werde. Es lag heutzutage nahe genug, an die Action von Bacterien bei diesen Vorgängen zu denken. In der That habe ich wiederholt sowohl in der durch einen unserer obigen Eingriffe in Entzündung versetzten Cornea, als in den eitrigen Sedimenten in der vordern Kammer, ein körniges Material getroffen, das vermöge seines optischen Verhaltens und seiner Unlöslichkeit in Säuren und kaustischen Alkalien, wohl für dasjenige angesprochen werden durfte, was gegenwärtig allgemein als Kugelbacterien bezeichnet wird. Doch habe ich diesem Punkt keine eingehenden Studien gewidmet; dass chemische Umsetzungen in lebenden Geweben auch ohne die Mitwirkung von Bacterien geschehen können, wird selbst der eifrigste Freund niederer Organismen nicht bestreiten, und ich glaubte desshalb bei der Bearbeitung der uns beschäftigenden Aufgabe, von der Frage, ob Bacterien hier mit im Spiele seien, Abstand nehmen

*) Med. Ctlblt. 1873, No. 9.

zu dürfen. Für mich genügt es, den ganzen Hergang so zu formuliren, dass in Folge eines Traumas in der Hornhautsubstanz ehemische Umsetzungen vor sich gehen, welche sich immer von der verletzten Stelle gegen die Peripherie ausbreiten und zwar entweder in einer beschränkten Zone oder in der ganzen Ausdehnung der Cornea; sobald diese Umsetzungen den Hornhautrand und damit die Gefässe der Conjunctiva und Selerotica erreicht haben, bewirken sie an diesen auch eine successiv stärker werdende Alteration und damit die mehrbesprochene Reihe von Vorgängen, als deren makroskopisches Resultat wir zuerst die Conjunctivalinjection und weiterhin die Trübung der Hornhaut wahrnehmen.

V. Entzündung durch Erfrierung und Erhitzung.

Bekanntlich gehören die Einwirkungen extremer Temperaturgrade zu den sichersten Ursachen einer Entzündung, und ich habe desshalb auch nicht unterlassen wollen, dieselben einer genaueren Prüfung zu unterziehen. Selbstverständlich kommen für uns hier nur die geringeren Grade dieser extremen Temperaturen in Betracht, soweit durch sie nicht zugleich directe Mortificationen erzeugt werden; denn eine Entzündung, welche secundär zu diesen Verbrennungs- und Erfrierungsnekrosen hinzutritt, ist natürlich nicht das directe Product der Temperatureinwirkung. Ueber die ganz unmittelbar durch letztere bewirkte Entzündung habe ich in der Litteratur nirgend speciellere Angaben auffinden können, ausgenommen in mehreren der oben citirten Aufsätze Samuels;*) doch hat auch letzterer keinerlei Messungen bei den niederen Temperaturen angestellt, und was die höheren anlangt, so sind seine Angaben für einmal nicht sehr präcise, überdies, sofern ich nach meinen eignen Ergebnissen urtheilen darf, nicht ganz richtig. Aus diesen Gründen konnte ich nicht umhin, selber eine umfassende Versuchsreihe in dieser Richtung auszuführen.

Leider lässt uns bei dieser speciellen Untersuchung der Frosch völlig im Stich. Eine sehr grosse Menge von Temperaturversuchen,

*) Virch. Archiv 40, pag. 222 ff.; 43, pag. 552 ff.; 51, pag. 77. — Med. Ctlblt. 1869, pag. 306.

die in mannigfaltigster Weise modificirt waren, habe ich sowohl an der Froschzunge, als auch an der Mb. natans angestellt, doch gänzlich ohne den erwünschten Erfolg. Niemals tritt auf Einwirkung abnorm niederer oder hoher Temperatur beim Frosch eine Entzündung ein; vielmehr hat dieselbe in den geringeren Graden gar keine bleibende Wirkung — so bis +44° C. und —4° C. — der Blutstrom geht in diesen Fällen, nachdem die Theile wieder in die gewöhnliche Temperatur zurückgebracht sind, ganz in der alten, regelmässigen Weise fort; in den höheren dagegen wird eine bis zur absoluten Stase allmählich fortschreitende Verlangsamung bewirkt, doch ohne jede Extravasation und entzündliche Transsudation. Dieses Resultat hat sicher eine Temperatur von 50°, die nur zwei Minuten einwirkt, meist auch schon von 48° bei einer Dauer der Einwirkung von 4—5 Minuten; ebenso eine Kälte von —7°, 8° und vollends höher, bei gleichfalls nur sehr kurzer Dauer. Es verhalten sich mithin gegen Temperaturveränderungen die sämmtlichen Gefässe des Frosches gerade so, wie gegen anderweite Schädlichkeiten, z. B. die zeitweise Absperrung der Circulation, sonst nur die Arterien;*) irgend ein Zwischenstadium zwischen normaler Blutbewegung und der in Stase übergehenden Verlangsamung giebt es nicht.

Um so besser reüssiren aber die Versuche beim warmblütigen Thier. Das bequemste Object war wieder das Ohr des Kaninchens, das ja auch Samuel zu diesem Zwecke benutzt hatte. Die Versuchsanordnung ist höchst einfach; das Kaninchen wird rücklings auf dem Czermak'schen Halter so festgebunden, dass die Ohren durch das Loch am Kopfende nach unten heraus ragen; sie können nun bequem, sei es in eine Kältemischung, sei es in ein Gefäss mit erhitztem Wasser getaucht und beliebig lange Zeit darin gehalten werden. Doch musste vor der Anstellung der Messversuche eine Ueberlegung noch Platz greifen. Während nämlich bei den Erfrierungsexperimenten, bei denen durch die Wirkung der Kälte der betreffende Theil ganz starr wird und damit jede Blutbewegung in ihm aufhört, keinerlei weitere Rücksichten genommen zu werden brauchen, so liegt es auf der Hand, dass es bei der Erhitzung nicht ebenso steht, vielmehr wird hier, während das heisse Medium von aussen einwirkt, fortwährend Blut von der Temperatur des Körpers

*) Embol. Processe, pag. 54.

die Gefässe des Ohrs durchströmen und dadurch anhaltend eine Gegenwirkung ausüben, die mindestens in dem Zeitraum, über den unsere Versuche immer nur ausgedehnt wurden, es verhindert, dass die Wärme des Ohrs der des umgebenden Medium gleichkommt. Mit Sicherheit lässt sich Letzteres nur erreichen, wenn das Ohr vor dem Eintauchen in das heisse Medium an der Basis fest ligirt wird; dann wird bei der relativen Kleinheit und besonders Dünnheit des Organs eine Zeit von 6—7 Minuten zweifelsohne ausreichen, um es auf die Temperatur des Wassers, in das es gesteckt wird, zu bringen. War es mir aber darum zu thun, eben diese Temperatur etwas länger einwirken zu lassen, so liess ich das Ohr 25—30 Minuten in der Flüssigkeit. Wo im Nachfolgenden von kurzer Zeit gesprochen wird, ist immer eine Zeit von 6—7 Minuten gemeint, unter länger dauernder Einwirkung eine von 25—30 verstanden.

Ein Kaninchenohr, das in eine Kältemischung gesteckt ist, wird, je niedriger die Temperatur derselben, um so rascher starr und steif; wird es dann herausgenommen, so thaut es auf, dies natürlich um so langsamer, je heftiger die Kälte gewesen und besonders je länger sie eingewirkt hatte. Bei Anwendung der stärkeren Kältegrade (—15—20°) sieht hernach das Ohr meistens ganz verwaschen rosig aus, gleich als ob eine diffuse Durchtränkung mit Blutfarbstoff stattgehabt hätte, ein Aussehen, das bei den geringeren Graden fehlt. Eine Weile pflegt dann das Ohr noch kühl, schlaff zu bleiben, auch dies um so länger, je energischer die Abkühlung gewesen. Dann aber füllen sich von den Arterien her die Gefässe, sehr bald erweitern sie sich auch, und die Circulation geht jetzt mit Lebhaftigkeit vor sich. In dieser Weise verläuft Alles, sobald das Ohr überhaupt steifgefroren gewesen, und nur in der Zeitdauer der einzelnen Phasen giebt es, wie gesagt, Unterschiede, die von der Energie und Dauer der Abkühlung bedingt sind. Im weiteren Verlauf aber machen sich viel erheblichere Differenzen geltend, auch sie aber abhängig von der Intensität der Kältewirkung. Ist die Temperatur der Kältemischung nicht unter —6° gewesen, so hat selbst eine sehr lange Einwirkung keinerlei weiteren Einfluss; die Gefässe verengern sich allmählich, und das Ohr nimmt sein normales Verhalten wieder an. Bei einer Kälte von —7—8° entwickelt sich aber in dem lebhaft gerötheten Ohr eine teigigte Schwellung, durch die die Farbe des Organs allmählich in eine rosige verwandelt wird; doch wird

die Schwellung niemals bedeutend und nach 1, 2 Tagen wird sie vollständig rückgängig, so dass hernach das Ohr sich in Nichts von einem normalen unterscheidet. Bei einer Temperatur von —10, 12, 14° tritt eine noch erheblichere Schwellung ein, das Ohr fühlt sich auch heisser an, und der Process wird viel langsamer rückgängig, oft mit partieller Epidermisabschuppung. Ist die Kälte noch bedeutender gewesen, —15, 16°, so entwickelt sich eine noch stärkere heisse Schwellung, und in Fällen, wo diese Temperatur lange eingewirkt hatte, kommt es immer zu Eiterung in der Tiefe des Ohrs oder auch particllen Nekrotisirungen desselben. Dies ist der regelmässige Effect einer Kälte von —18—20°; die heisse, rothe Schwellung wird hier immer sehr stark, immer kommt es zu Eiterbildung im Gewebe, die Epidermis wird in mehr oder weniger grosser Ausdehnung abgestossen, und fast immer werden nach zwei, drei Tagen die Spitze des Ohrs oder Stellen des Randes oder einer der Oberflächen nekrotisch, mumificirt. Noch höhere Kältegrade habe ich nicht versucht.

Die mikroskopische Untersuchung*) der Ohren ergab ganz entsprechende graduelle Differenzen. Bei den auf —7, 8° erkälteten fand sich nichts, als ein reines Oedem; nur ganz vereinzelte Wanderzellen, wie sie bekanntlich überall im Bindegewebe vorkommen, traf man zwischen den fixen, die vermöge der durch das Oedem bewirkten Auseinanderdrängung vortrefflich zu erkennen waren. Je energischer dann die Kälte gewesen war, der die betreffenden Ohren ausgesetzt gewesen, je stärker und anhaltender demzufolge die Schwellung sich gestaltet hatte, um so reichlicher war die Infiltration des Gewebes mit Eiterkörperchen. Immer am massenhaftesten waren dieselben angehäuft in dem lockern Gewebe an der Wurzel des Ohrs; demnächst fanden sich auch immer sehr viele in den inneren Schichten der Ohrsubstanz, in der Nähe des Knorpels, und dies war der einzig auffälligere Unterschied gegenüber dem mikroskopischen Verhalten des Ohrlöffels bei der Crotonentzündung, dass bei dieser die Region um die Haarbälge reichlicher mit Eiterzellen gespickt war, als bei

*) Für dieselbe hat sich mir als das Zweckmässigste erwiesen, die abgeschnittenen Ohren zunächst 2, 3 Tage in Müller'scher Flüssigkeit zu bewahren und dann in einer Kältemischung gefrieren zu lassen. Mit einem abgekühlten Rasirmesser kann man dann die feinsten und ausgiebigsten Schnitte davon anfertigen.

den erfrorenen; auch pflegt bei den letzteren die Menge der rothen Blutkörperchen im Gewebe, neben den Gefässen, viel kleiner zu sein. Selbstverständlich war bei den stärksten Kältegraden dies Bild durch die partiellen Nekrosen modificirt.

Sehr ähnlich ist nun der ganze Ablauf der Erscheinungen, wenn die Ohren, statt abgekühlt, einer abnorm hohen Temperatur ausgesetzt werden. War das Ohr, während es in dem heissen Wasser sich befand, ligirt — und das giebt ja nach dem Obigen allein exacte Messungen — so lässt man es, nachdem es aus dem Wasser hervorgeholt, bis zur gewöhnlichen Temperatur abkühlen und löst dann die Ligatur; selbstverständlich ist bis dahin, falls das Wasser nicht gar zu heiss, 65° und mehr, gewesen, am Ohr keinerlei Bemerkenswerthes zu constatiren. Gewöhnlich vergeht nun auch hier einige Zeit, ehe das Blut in die Gefässe des befreiten Ohrs hineintritt, um so kürzere, je geringer der Hitzegrad gewesen war, dann aber erfolgt regelmässig eine sehr starke, allgemeine Erweiterung der Ohrgefässe. Ist die Temperatur des Wassers nicht über 45° gewesen, so lässt die Erweiterung nach kürzerer oder längerer Dauer nach, und allmählich nimmt das Ohr wieder ganz sein normales Aussehen an. Auch bei 46—49° hat eine kurze Einwirkung keinerlei weitere Folgen; ist das Ohr aber längere Zeit im Wasser gewesen, so entwickelt sich bald eine mässige rosige Schwellung, die in wenigen Tagen ganz verschwindet, und, wie die mikroskopische Untersuchung lehrt, lediglich ödematöser Natur ist. Von 50° ab aber stellen sich schwerere Nachwirkungen ein, und zwar um so ausgesprochener, je länger das Ohr im Wasser gewesen; doch genügen schon 6—7 Minuten, um eine ansehnliche heisse Schwellung mit ziemlich reichlicher Infiltration von Eiterkörperchen herbeizuführen. Bei 51° und 52° ist Beides noch erheblich stärker; und während die Schwellung nach 50° immer noch einfach rückgängig zu werden pflegt, höchstens unter etwas Epidermisabschilferung, kommen nach 52° auch schon partielle Nekrosen vor, die zu der Schwellung nach einigen Tagen hinzutreten. Von 53° ab fehlen die Mumificationen niemals, öfters beginnen sie schon sehr früh nach der Lösung der Ligatur sich geltend zu machen, so dass dann die Schwellung gar keine allgemeine wird; auch giebt es hier öfters Blasenbildung, besonders an der concaven Ohrfläche und weiterhin Eiterungen in der Tiefe des Ohrlöffels. Bei 55, 56°, vollends bei 58°

werden die Nekrosen immer ausgedehnter, auf Kosten der Schwellung, wenn auch das Ohr nur 6 Minuten im Wasser gewesen war, und ein Aufenthalt von einer einzigen Minute in Wasser von den eben bezeichneten Temperaturen genügt, um eine recht starke heisse Schwellung mit Blasenbildung und sehr massenhafter Infiltration von Eiterkörperchen herbeizuführen, zuweilen auch mit starker Diapedesis, die sonst in diesen Versuchen gegen die Extravasation von ungefärbten Blutkörpern in den Hintergrund tritt. Ist endlich das Ohr auf eine Temperatur von 60° gebracht gewesen, so ist totale Nekrose die unausbleibliche Folge, der allerdings öfters eine heisse partielle oder selbst allgemeine Schwellung durch einen oder ein paar Tage vorausgehen kann. Noch sicherer womöglich, und jedenfalls noch rascher tritt die Nekrose bei Temperaturen über 60° ein.

Alles dies gilt, wie gesagt, von ligirten Ohren, und wenn nun auch von diesen aus allein richtige Schlüsse über den Effect hoher Temperaturen gethan werden können, so ist es doch nicht ohne Interesse, den Einfluss derselben auf ein nicht ligirtes Ohr zu studiren. Wie zu erwarten, ist das wesentliche Resultat kein von dem obigen abweichendes; auch beim freien Ohr erzeugt die Temperatursteigerung heisse Schwellungen mit Eiterkörperchheninfiltration, in den stärkeren Graden auch Blasenbildung und partielle oder selbst totale Nekrosen. Doch giebt es einige auffällige Verschiedenheiten im Verlaufe. — Für einmal entsteht natürlich sofort nach dem Eintauchen des Ohrs in das heisse Wasser eine enorme Wallungshyperämie, die nach der Herausnahme zunächst anhält, um nach den geringeren Hitzegraden sich allmählich zu verlieren, bei den stärkeren continuirlich in die heisse Schwellung überzugehen, die ihrerseits zuweilen auch schon während des Verbleibs im Wasser begonnen haben kann; ferner kommt es während des Aufenthalts im heissen Wasser öfters zu zahlreichen punktförmigen Hämorrhagien im Ohr, die in dieser Weise bei ligirt gewesenen Ohren nach ihrer Befreiung niemals beobachtet werden. Wichtiger aber ist, dass, ganz im Einklang mit unserer oben vorgetragenen Voraussetzung, in der That beim freien Ohr erst eine um mehrere Grade höhere Temperatur dieselbe Nachwirkung hat, welche beim ligirten schon bei der niederen eintritt. Ein selbst längerer Aufenthalt des freien Ohrs in Wasser von 51° hat meist nur ein mässiges, bald vorübergehendes Oedem zur Folge; die entzündliche Schwellung nach 52°

ist nicht stärker, als die nach 50° beim ligirten; und erst bei 55° pflegen die ersten Partialnekrosen sich einzustellen.*)

Was ergiebt sich nun aus diesen Versuchen? Dass es sich hier um unzweifelhafte, echte acute Entzündungen handelt, welche durch den Einfluss der extremen Temperaturen erzeugt werden, das kann nicht wohl bestritten werden: die heisse, rothe, acut auftretende Schwellung, in deren Gefolge so gewöhnlich Epidermisabschuppung, oft auch partielle Nekrose, in andern Fällen ausgesprochene Eiterung sich ausbildet, was ist das anders, als Entzündung? Insbesondere aber spricht in diesem Sinne die mikroskopische Untersuchung, welche die mit der Heftigkeit der Schwellung immer zunehmende Infiltration des Ohrgewebes mit Eiterkörperchen darthut. Freilich fand sich letztere nicht in allen Fällen. Sie fehlte erstens, sobald statt der Schwellung sich sofort eine Nekrose eingestellt hatte, im Bereich dieser; für's Zweite aber fehlte jene auch bei den Schwellungen geringeren Grades, die nach der Erkältung auf —7, 8° oder nach Erhitzung auf 48°, 49° zu Stande gekommen waren; es war hier lediglich und allein eine Durchtränkung des Gewebes mit transsudirter Flüssigkeit, ein Oedem, auf dem die Schwellung beruhte. Somit können wir das Ergebniss unserer Versuche dahin zusammenfassen, dass durch extreme local einwirkende Temperaturen in einem Körpertheil Veränderungen erzeugt werden, die in den schwächeren Graden (Erkältung auf —7°, 8°, Erhitzung auf 48°, 49°) einfach ödematöser, in den stärkeren (Erkältung auf —10°—16°, Erhitzung auf 50—53°) ausgesprochen entzündlicher, und in noch stärkerer (Erkältung auf —18, 20°, Erhitzung auf 54, 56, vollends 58—60°) immer mehr nekrotisirender Natur sind.

Wenn wir uns nun die Frage vorlegen, auf welchem Wege diese so auffälligen und constanten Veränderungen zu Stande kommen,

---

*) Mit diesen meinen Resultaten stimmen die von Samuel nicht vollständig überein. Er giebt an, dass ein 5 Minuten lang in Wasser von 50° R. (62,5° C.) getauchtes Ohr einfach in Entzündung gerathe, dass nach der Einwirkung von 45° (56,25° C.) nur eine schwache, nach der von 43° (54° C.) eine noch geringfügigere Schwellung sich ausbilde. (Med. Ctlblt. 1869, pag. 307 und die in dem l. c. 51.) Worauf es beruht, dass in den Samuel'schen Versuchen die Kaninchen um so viel schwächer reagirten, als in den meinigen, vermag ich nicht zu sagen; die im Text angegebenen Maassbestimmungen sind jedenfalls die für die sehr grosse Mehrzahl der Thiere zutreffenden.

so wird, denke ich, Niemand geneigt sein, den Grund und Ausgangspunkt derselben anderswo zu suchen, als in den Gefässen des Ohrs. So lange es sich einfach um Oedem handelt, kann füglich an Anderes, als die Gefässe, überhaupt nicht gedacht werden; aber auch die ausgesprochenen entzündlichen Erscheinungen erklären sich ja unmittelbar aus den Gefässvorgängen, insbesondere der zu der Transsudation hinzutretenden Extravasation, und die Nekrosen endlich sind gleichfalls ohne Weiteres von der Unwegsamkeit der Gefässe, der Stase in ihnen abzuleiten. Dem gegenüber lässt sich, so viel ich sehe, keinerlei Deutung aufstellen, die auf andere Gewebstheile, als die Gefässe, recurrirte, und es bedarf darnach gar nicht erst der ausdrücklichen Erwähnung, dass alle diese Folgezustände der Erkältung und Erhitzung genau in derselben Weise, Zeit und Intensität sich entwickeln, wenn das Ohr an seinen Wurzeln mit Ausschaltung der isolirten A. und V. mediana abgebunden ist. Unter diesen Umständen kann es sich bei den uns beschäftigenden Vorgängen nur darum handeln, ob die extreme Temperatur durch ihre Einwirkung auf die Gefässwand oder den Gefässinhalt, das Blut, für das Ohr so schädlich wird. Nun aber haben uns die obigen Versuche ja gelehrt, dass sowohl bei der Erkältung, als auch bei der Erhitzung ligirter Ohren die Schwellung und Entzündung immer erst eintritt, wenn die Circulation wieder in Fluss ist und somit alles Blut, das innerhalb der Ohrgefässe dem Einflusse der niederen oder hohen Temperatur ausgesetzt gewesen, aus dem Ohr herausgedrängt ist. Wird somit schon hierdurch eigentlich die Action des erkälteten oder erhitzten Blutes direct ausgeschlossen, so gelingt dies vollends durch einen expressen, sehr leichten Versuch. Man braucht nur das Ohr in der früher von mir beschriebenen Weise,*) durch Durchleitung einer $^3/_4$ %igen Kochsalzlösung durch die Gefässe, vollständig blutleer zu machen, und dann erst in die Kältemischung, resp. das heisse Wasser zu tauchen; hinterher, sobald wieder das Blut in die Ohrgefässe eingetreten, entwickeln sich die Folgezustände ganz in der typischen Weise, wie wir sie am nicht entbluteten Ohr kennen gelernt haben. Somit scheint mir in, wenn möglich, noch zwingenderer Weise, als bei den anderen traumatischen Entzündungen, erwiesen, dass die Entzündung (resp. Oedem und Nekrose), welche

*) Vgl. Embol. Processe, pag. 51.

ein Organ in Folge extremer Temperatureinwirkungen befällt, lediglich und allein durch die von dieser gesetzte Alteration der Gefässwandungen bedingt ist.

VI. Entzündung durch Bloslegung.

Von den neugewonnenen Gesichtspunkten aus empfiehlt es sich, auch diejenige Entzündung einer Erörterung zu unterziehen, welche in einem Organ durch Entfernung der schützenden Decken, durch Bloslegung, erzeugt wird. Doch darf ich mich hierbei kurz fassen, da das Thatsächliche des Hergangs bereits in meinen früheren Aufsätzen,*) deren wesentlichen Inhalt ja gerade diese Art der Entzündung ausmachte, geschildert worden ist. Daselbst ist beschrieben, wie sehr rasch nach der Bloslegung sowohl am Mesenterium, als auch an der Zungenwunde erst die Arterien, demnächst die Venen sich erweitern, und wie diese Dilatation weiterhin nur an den Arterien um ein Weniges rückgängig wird, nicht aber an den Venen; wie ferner die Stromgeschwindigkeit Anfangs mancherlei Schwankungen, hauptsächlich im Sinne der Beschleunigung zeigt, wie aber nach einiger Zeit, sehr bald gewöhnlich in der Zungenwunde, in spätestens ein, zwei Stunden auch im Mesenterium, constant eine erhebliche Verlangsamung des Blutstroms sich einstellt, selbstverständlich am auffälligsten in Capillaren und Venen; wie dann die Randstellung der farblosen Körperchen in den Venen und die Unregelmässigkeiten in der Capillarcirculation sich ausbilden; und wie endlich, zugleich mit einer Transsudation von gerinnungsfähiger Blutflüssigkeit, die Extravasation der farblosen Blutkörperchen aus Venen und Capillaren und die Diapedesis der rothen aus letzteren eintritt und allmählich immer grösscre Dimensionen annimmt. So vollständig ich mich aber heute auf die damals gegebenen Beschreibungen des thatsächlichen Hergangs beziehen kann, so unzureichend muss ich, wie ich bereits in der Einleitung dieser Abhandlung ausgesprochen, meine damalige Erklärung bezeichnen. Oder vielmehr

*) Virch. Arch. 40, pag. 34 ff., und 45, pag. 347 f.

es lässt sich geradezu zeigen, dass sie falsch war. Die Erweiterung der Arterien und Venen von dem directen Einfluss der Luft auf diese Gefässe und einer dadurch erzeugten Lähmung ihres Muskeltonus abzuleiten, das hat natürlich für uns keinerlei Bedenken. Dagegen ist durchaus unverständlich, wie diese Erweiterung, ohne ein neues Accidens, selbst nach Ablauf einiger Stunden eine Herabsetzung der Stromgeschwindigkeit bewirken kann, so lange auch die Arterien an der Dilatation Theil nehmen. Denn die Vergrösserung des Strombettes als Motiv für die Verlangsamung der Blutbewegung anzusprechen, ist, bei der relativen Kleinheit des dilatirten Gefässgebiets im Verhältniss zur gesammten Blutbahn, absolut unthunlich; vielmehr muss die Verringerung der Widerstände, welche durch die Erweiterung der kleinen und kleinsten Arterien unmittelbar gegeben ist, an sich immer eine Beschleunigung der Stromgeschwindigkeit zur Folge haben, so lange sie selber anhält. Damit fallen denn alle Folgerungen, welche ich aus der Erweiterung für die Randstellung und schliessliche Emigration der farblosen Blutzellen abgeleitet habe; es fällt aber auch die Möglichkeit, die Diapedesis der Capillaren einfach aus der Drucksteigerung erklären zu wollen; wenn der Druck nicht einmal im Stande ist, das Blut mit der gewöhnlichen Geschwindigkeit durch die dilatirten Arterien zu treiben, wie kann man da erwarten, dass er Blutkörperchen durch die Capillarwand durchpressen solle? Dass weiterhin, die Verlangsamung und Randstellung einmal als vorhanden acceptirt, weder meine Annahme der spontanen, activen Auswanderung, noch die der Filtration einer Colloidsubstanz, genügen, die Extravasation der weissen Blutkörperchen aus den Venen zu erklären, das haben die in der Einleitung zu dieser Abhandlung mitgetheilten Versuche dargethan. Wie aber sollen vollends alle diese Deutungen Stich halten gegenüber den Erfahrungen an der Zungenwunde, wo man Diapedesis und Extravasation an allen Capillaren und Venen sieht, die im Bereiche der Wunde belegen sind, auch wenn dieselben keineswegs von Arterien gespeist werden, die gleichfalls im Wundbezirk verlaufen, und ohne dass jene Vorgänge auf die Strecken der betreffenden Gefässe ausserhalb des Wundbezirks sich im Geringsten fortsetzen?

Es muss vielmehr ein anderes Moment aufgesucht werden, das alle die Erscheinungen im Laufe der Bloslegungs-Entzündung be-

greiflich macht, und der Leser wird schon ahnen, dass ich dasselbe in nichts Anderem vermuthe, als einer Alteration der Gefässwandungen. Wodurch diese hier erzeugt wird, das ist unschwer anzugeben: es ist die atmosphärische Luft,*) der die Gefässe ohne jeden Schutz exponirt sind. Nicht blos die Lähmung der Gefässmuskulatur und dadurch die Erweiterung, wird durch sie erzeugt, sondern sie alterirt die Gefässwandungen auch in dem Sinne, dass grössere Reibungswiderstände sich ausbilden und darum das Blut langsamer in den dilatirten Gefässen strömt; vielleicht auch dass die Venenwand unter dem Einflusse dieser Alteration klebriger wird und darum die Randstellung der farblosen Körperchen besonders rasch zu Stande kommt; jedenfalls aber ist es diese selbe Alteration, welche endlich die Wände der Capillaren und Venen nicht blos für flüssige, sondern auch für geformte Blutbestandtheile, für Blutkörperchen, durchgängig macht. Alle Schwierigkeiten fallen, so sieht man, hinweg, sobald man diese einzige Hypothese acceptirt, die meines Erachtens gerechtfertigt genug ist und gegen die bisher keine Thatsache spricht.

VII. Schlussbetrachtungen.

Wenn wir jetzt die Summe aus den auf den vorstehenden Blättern niedergelegten Erfahrungen ziehen wollen, so ist das wesentlich Neue, was dadurch in die Geschichte der acuten Entzündung einzuführen versucht worden, die Alteration der Gefässwände. Aus der Fülle mannigfach wechselnder Erscheinungen am Gefässapparat entzündeter Theile hebt diese mit ihren Folgen sich als das einzig constante, das durchaus dominirende heraus. Es sind im Obigen Beispiele genug dafür beigebracht, wie das eine Mal dem Trauma sofort eine oft weithin sich erstreckende Gefässerweiterung

*) Ob die Luft an sich schädlich wirkt oder erst durch ihr beigemengte Fremdkörper (Bacterien), wie dies F. W. Zahn in seiner interessanten unter Klebs gearbeiteten Inauguraldissertation (Zur Lehre von der Entzündung und Eiterung, Heidelberg 1871) behauptet, darüber vermag ich wegen Mangels eigener Untersuchungen über diesen Punkt Nichts auszusagen; für die uns beschäftigende Aufgabe ist, meines Erachtens, diese Frage ohne Bedeutung.

mit Beschleunigung des Blutstroms folgt, das andere Mal von solcher Dilatation überhaupt nichts zu bemerken ist; wir haben ingleichen in manchen Fällen Erweiterungen rückgängig werden sehen, haben gesehen, wie eine anfängliche Strombeschleunigung einer Verlangsamung Platz machte, und wieder in andern Fällen kamen derartige Vorgänge gar nicht zur Beobachtung; endlich haben wir auch (bei den Entzündungen nach Erfrierung und Erhitzung) vorübergehend eine gewisse Schwerbeweglichkeit des Blutes, ein stockendes Verhalten der Circulation gesehen, von dem sonst nirgend die Rede ist. Unter diesen Umständen mussten wir uns entschliessen, eben diese Erweiterungen und consecutiven Wiederverengerungen, Beschleunigungen und Verlangsamungen — Vorgänge, denen das Gemeinsame war, dass sie alle sich hart an den traumatischen Eingriff anschlossen und sehr rasch nach demselben entwickelten — fernerhin nicht als integrirende Phasen und Processe der traumatischen Entzündung anzusehen. Es sind dies lediglich Accidentien, von denen es mir natürlich nicht einfällt, zu bestreiten, dass sie Effecte des Trauma sind, die meines Erachtens aber aus der Geschichte der durch letzteres erzeugten Entzündung ebenso wegzulassen sind, wie etwa die Zerstörung und Gestaltveränderung der von dem Cauterium direct getroffenen Hornhautkörperchen bei der Aetzkeratitis, oder wie bei einer durch Eröffnung der Bauchhöhle erzeugten Peritonitis die Vorgänge an der Stich- oder Schnittwunde. Als wirklich entzündlich können einzig und allein diejenigen Processe am Gefässapparat des befallenen Organs angesprochen werden, welche bei jeder Entzündung in gleicher Weise wiederkehren, und als solche haben wir kennen gelernt die immer mit verhältnissmässiger Langsamkeit sich ausbildende Erweiterung und Blutüberfüllung der Arterien, Capillaren und Venen, die mit dieser Erweiterung Hand in Hand gehende Verlangsamung der Stromgeschwindigkeit, die Randstellung der farblosen Blutkörperchen in den Venen, die partiellen Stagnationen in den Capillaren, die gesteigerte Transsudation von Blutflüssigkeit und endlich die Extravasation weisser Blutkörperchen aus Venen und Capillaren, sowie rother aus letzteren. Gerade diese Vorgänge aber in gerade diesem regelmässigen Ablauf haben wir in keiner andern Weise, mittelst der bislang bekannten physiologischen Erfahrungen, erklären können,

als durch die Annahme einer Alteration der Beschaffenheit der Gefässwandungen.

Worin im Feineren diese Alteration besteht, darüber enthalte ich mich, wie ich weiter oben schon betont habe, jeder Aussage, da ich mich bei dem gegenwärtigen Standpunkt unseres Wissens lediglich auf umschreibende Redewendungen beschränken müsste. Nur das Eine wünsche ich ausdrücklich hervorzuheben, dass es nämlich keine erkennbaren morphologischen Structurveränderungen sind, mit denen wir es zu thun haben: eine Vene, aus der die Extravasation auf's Prächtigste vor sich geht, eine Capillare, durch deren Wand ein rothes Blutkörperchen nach dem andern hindurchschlüpft, bieten selbst bei sehr starken Vergrösserungen kein auch nur im Geringsten vom Normalen abweichendes Bild in ihrer Structur dar. Andererseits berechtigt uns dieser Umstand natürlich nicht im Geringsten, solche Venen und Capillaren für intact zu halten. Im Gegentheil spricht sogar in den uns beschäftigenden Fällen Alles mit höchster Wahrscheinlichkeit, ja, ich darf wohl sagen, ganz unzweifelhaft dafür, dass unter der Einwirkung der entzündungserregenden Agentien die Gefässwandungen Störungen ihrer Integrität erfahren müssen. Oder sollte man etwa annehmen, dass eine Substanz, wie der Höllenstein, die Essigsäure, das Crotonöl, die für alle möglichen Gewebe des thierischen Körpers so eingreifende Gifte sind, den Gefässen unschädlich seien? dass die Gefässe Aenderungen der Temperatur ganz unbedenklich erleiden können, die für so viele andere thierische Apparate geradezu verderblich sind? dass die Exposition an die atmosphärische Luft für die Gefässe ganz indifferent sei?

So wenig Jemand hiernach die volle Berechtigung unserer Hypothese wird bestreiten können, so musste es mir doch wünschenswerth erscheinen, den directen Nachweis zu führen, dass Schädlichkeiten, welche ausschliesslich die Gefässwandungen und ausserdem keinen andern Bestandtheil eines Organs treffen, alle Erscheinungen der Entzündung hervorrufen können. Freilich sind derartige Versuche misslich auszuführen. Am nächsten lag es, durch die Gefässe eines vom übrigen Körper abgetrennten und vom Blute befreiten Organs eine schädliche, differente Flüssigkeit vorübergehend durchzuleiten, und dann zu sehen, ob nach Wiederherstellung der Communication mit dem Körper eine Entzündung sich entwickeln würde. Nun hat es allerdings keine Schwierigkeit, das Ohr des Kaninchens in dieser

Weise als Versuchsfeld zu benutzen. Man ligirt dasselbe, wie oben mehrfach auseinandergesetzt, unter Ausschaltung der A. und V. mediana, an der Basis, entblutet es durch Durchleitung einer dünnen Kochsalzlösung durch die genannten Gefässe, und kann nun in die A. mediana jede beliebige Flüssigkeit einspritzen, die zur Vene wieder abfliesst; hernach entfernt man die Residuen derselben mittelst wiederholter Durchleitung einer verdünnten Kochsalzlösung, und lässt dann, durch Entfernung der Ligatur, das Blut wieder in die Gefässe eintreten. Auf diese Weise ist zwar sicher vermieden, dass die differente, eingespritzte Flüssigkeit noch zu andern Körpertheilen, insbesondere dem Herzen, gelangt; auch sind die Ohrgefässwandungen sicher tangirt worden; aber einestheils macht die Diffusibilität der Gefässwände es unmöglich, selbst bei Anwendung sehr geringen Drucks zu verhindern, dass nicht ein, wenn auch sehr kleiner Theil der eingespritzten Flüssigkeit, falls sie diffundirbar ist, in das Gewebe der Ohrmuschel gelangt; anderntheils, wenn sie nicht diffundirbar, ist wieder nicht zu verhüten, dass nicht minimale Tröpfchen trotz der nochmaligen Kochsalzdurchleitung an den Gefässwänden haften bleiben und weiterhin doch in die Nachbarschaft sich verbreiten. Sind demnach solche Versuche auch, wie ich bereitwillig einräume, nicht vollständig beweisend, so sind sie, falls die Resultate sehr prägnant ausfallen, doch immerhin als eine Stütze unserer Anschauungen anzusehen. Es hat sich nun herausgestellt, dass die reine verdünnte Kochsalzlösung absolut unschädlich ist; auch nach Durchleitung von ganz frischem Rinder- und Hundeblutserum blieb in fast allen Fällen das Ohr gesund; sonst aber habe ich keine Flüssigkeit gefunden, welche nicht eine mehr oder weniger heftige Reaction hervorgerufen hätte. Und zwar stellte sich entweder eine typische Entzündung ein, häufig mit Ausgang in partielle Nekrose, oder aber das Ohr nekrotisirte in grösserer oder kleinerer Ausdehnung von vorn herein. Solches war das Resultat nach Durchleitung von destillirtem Wasser, von Hühnereiweisslösung, von Hundeserum, das mit Spuren von Essigsäure oder Ammoniak versetzt war, vollends von verdünntem Alkohol und Aether, von sehr schwachen Emulsionen von Terpenthinöl oder Ol. Crotonis; aber auch eine Durchleitung von reinem Olivenöl hatte, sobald das Oel nur ein Wenig in den Gefässen des Ohres verweilt hatte, dieselbe verderbliche Wirkung, und endlich ist diese

auch nach Durchleitung von athmosphärischer Luft nicht ausgeblieben. Unter welchen Umständen es lediglich zu einer Entzündung, unter welchen zum Absterben und Mumification des Ohrs kommt, das habe ich nicht feststellen können, da ganz dieselbe Flüssigkeit bei einem Thiere die erstere, bei einem zweiten die letztere hervorrief; auch ist Anfangs in keiner Weise zu wissen, ob die betreffende Entzündung als solche verlaufen oder in Nekrose übergehen werde. Das ist um so weniger möglich, als die Reaction auf den Eingriff fast immer verhältnissmässig langsam und spät eintritt, oft scheint die Circulation in einem so behandelten Ohr 1, 2 Tage lang und selbst länger ganz gut, bis dann doch und zwar nicht selten mit sehr grosser Lebhaftigkeit die Entzündung ausbricht. Freilich ist dabei nicht zu übersehen, dass es am Kaninchenohr schlechterdings unmöglich ist, die Details der Blutbewegung zu erkennen, und dass desshalb Störungen derselben von Anfang an vorhanden sein mögen, die nur der makroskopischen Beobachtung entgehen.

Doch bedarf es garnicht erst der Einführung einer unmittelbar schädlichen, differenten Substanz in die Gefässe eines isolirten Bezirks, um daselbst eine Entzündung hervorzurufen, sondern einzig und allein schon der Umstand, dass die Gefässwände nicht vom normalen Blute bespült werden, ist für sie gefährlich. Im 2. Abschnitt der embolischen Processe habe ich in eingehender Weise eine systematische Versuchsreihe beschrieben, durch welche dargethan worden ist, dass eine zeitweilige Absperrung des Blutes von einem Gefässgebiet in demselben Veränderungen erzeugt, welche proportional sind der Zeitdauer der Absperrung; der Art, dass bei geringer Dauer derselben lediglich vorübergehende Hyperämie, bei längerer heisse ödematöse Schwellung mit Extravasation und Diapedesis, bei noch längerer Stase und Nekrose sich einstellt; und ich habe ebendaselbst auch die, wie ich denke, ausreichenden Beweise dafür beigebracht, dass einzig und allein die durch die Absperrung bewirkte Desorganisation der Gefässwandungen, die Veränderung ihrer physiologischen Beschaffenheit es ist, der jene Folgen zugeschrieben werden müssen. Hier aber fragt es sich, ob wir ein Recht haben, eben diese, durch eine zeitweilige Absperrung der Blutzufuhr erzeugten Vorgänge mit entzündlichen zu indentificiren. Nun, mir scheint, dass das nicht bestritten werden kann. Wenn eine heisse, rothe,

dem Thier recht lästige und unbequeme Schwellung des Ohrlöffels, bei der die mikroskopische Untersuchung die dichteste Infiltration des Gewebes mit Eiterzellen, resp. rothen Blutkörperchen nachweist, eine Schwellung, die nach einigen Tagen rückgängig werden, oder auch in Abscessbildung oder in partielle Nekrose übergehen kann, wenn diese nicht als eine entzündliche, der ganze Process nicht als eine acute Entzündung des Ohrs angesehen und bezeichnet werden soll, dann — ja, dann möchte ich überhaupt wissen, was man unter einer solchen zu verstehen hat. Wir haben vielmehr, so glaube ich, ein sehr gutes Recht, jene Erfahrungen über die Folgen einer zeitweiligen Absperrung der Blutzufuhr von den Gefässen, für unsere Anschauung zu verwenden, und darin nur einen neuen, sehr willkommenen Beweis dafür zu sehen, dass die Alteration der physiologischen Beschaffenheit der Gefässwandungen diejenigen Erscheinungen und Vorgänge herbeiführt, deren Gesammtheit wir unter dem Namen der acuten Entzündung begreifen.

Freilich nicht jede solche Alteration. Denn einerseits haben wir gerade im Laufe dieser und der früheren Untersuchungen wiederholte Gelegenheit gehabt zu constatiren, wie eine zu heftige Veränderung der Gefässwandungen nicht Entzündung, sondern das völlige Aufhören des Kreislaufs, die Stase und als Folge davon Nekrose nach sich zieht. Andererseits aber muss die Alteration auch eine gewisse Stärke haben. Es ist eine den Pathologen längst geläufige Erfahrung, dass jegliche Insultation, welcher Art auch immer, die direct die Gefässe trifft, eine sog. örtliche Blutwallung erzeugt, d. h. eine Erschlaffung der Muskulatur der arteriellen und venösen Gefässe und dadurch eine allgemeine Erweiterung mit lebhafterer, beschleunigter Blutbewegung in dem betroffenen Gefässgebiet. An diese örtliche Blutwallung, von der es gleichfalls längst bekannt ist, dass sie auch bei Lähmung der Gefässnerven sich geltend macht, mithin in ihrem Effect stärker ist, als letztere, an diese Wallung, sage ich, knüpft unsere Auffassung der Entzündung an. Die Wallung ist immer eine mehr oder weniger rasch vorübergehende, und zwar weil die Ursache, welche sie erzeugt, entweder eine nur sehr flüchtige, kurzdauernde ist, oder, und das ist das Wichtigste, so geringfügig, dass sie zwar eine Erschlaffung, selbst Lähmung der Gefässmuskulatur herbeizuführen

vermag, im Uebrigen aber die physiologische Beschaffenheit der Gefässwandungen nicht beschädigt. Dass eine solche Wallung, wenn sie unter ganz besonderen Umständen einmal lange anhält oder aber wenn sie in demselben Gefässbezirk sehr häufig wiederkehrt, auch anderweite pathologische Veränderungen in dem betreffenden Organe herbeiführen kann, das leugne ich natürlich nicht; nur mit acuter Entzündung hat dies Nichts zu thun. Bei der Congestion ist, so lange sie anhält, die Stromgeschwindigkeit beschleunigt, und so schon von vornherein eine Bedingung gegeben, welche dem Verhalten der Blutbewegung in der Entzündung geradezu entgegengesetzt ist. Für uns, die wir jetzt die specifischen Eigenthümlichkeiten der Circulation bei letzterer kennen, ist darum die oft erörterte Frage, warum eine länger anhaltende Wallung oder gar eine vasomotorische Arterienlähmung nicht die Symptome der Entzündung nach sich ziehe, kein Problem mehr. Die Wallung kann und wird den Rubor und Calor, allenfalls auch den Dolor hervorrufen, niemals aber den Tumor. Denn von der Extravasation körperlicher Blutbestandtheile ganz abgesehen, so ist doch kein Beispiel bekannt, wo durch eine einfache, uncomplicirte örtliche Wallung eine so starke Transsudation erzeugt würde, dass die Lymphgefässe des betroffenen Theils nicht mehr ausreichen sollten, das Transsudat abzuführen, d. h. wo durch jene ein Oedem entsteht. Nie schwillt das Ohr eines Kaninchens an, dessen Halssympathicus durchschnitten ist, niemals tritt beim Menschen nach Unterbindung der rechten Subclavia ein Oedem im Gebiete der gleichseitigen Carotis communis ein, niemals entwickelt sich Oedem im Gebiete der Collaterale einer durch Embolie verschlossenen Endarterie. Sind die Capillaren eines congestionirten Bezirks sehr zart, vielleicht neugebildet, so mögen allenfalls Rupturen derselben und damit Blutungen gesetzt werden; bei gewöhnlichen, gesunden Capillaren ist auch davon nicht die Rede.

Damit es in einem Organ zu einer Ueberschwemmung des Parenchymes mit Blutbestandtheilen komme, bedarf es bei intacten Gefässen eines stärkeren Drucks, als er durch eine örtliche Blutwallung gesetzt wird. Wohl aber lässt sich, wie bekannt, der Druck bis zu einer solchen Höhe steigern durch Hemmung des venösen Abflusses. Wenn man bei einem Kaninchen alle sichtbaren das Ohr verlassenden Venen oder besser noch wenn man das ganze

Ohr unter Ausschaltung der A. mediana ligirt*), so schwillt, trotz Ranvier**), das Ohr in kurzer Frist zu einer Dicke an, welche der heftigsten Entzündungsschwellung nur Wenig nachgiebt. In der That ist in den Discussionen über den Entzündungsprocess immer wieder von einzelnen Autoren das Stauungsödem zur Erläuterung des entzündlichen herangezogen worden; und auch der neueste Autor, Hr. Samuel, der trotz seines Sträubens doch vor diesem Fallstrick sich nicht zu hüten gewusst hat, erörtert eingehend die Analogie zwischen der Entzündung und derjenigen Veränderung, welche durch eine Combination von venöser Hemmung und arterieller Congestion am Ohr bewirkt wird. Dass aber Venenunterbindung und Sympathicusdurchschneidung zusammen niemals eine solche Temperatursteigerung des Ohrs bewirken, wie sie die Entzündung begleitet, das ist natürlich auch Samuel nicht entgangen. Dies ist der eine Unterschied, der zweite nicht, wie letzterer meint, das rasche Verschwinden des Drucködems — denn auch eine entzündliche Schwellung kann schnell nachlassen — , sondern der mikroskopische Befund: das Stauungsödem, auch bei Combination mit Sympathicusdurchschneidung, beruht lediglich und allein auf einer Ueberschwemmung des Ohrgewebes mit Blutflüssigkeit, während Lymphzellen nur sparsam sich darin finden; blos rothe Blutkörperchen sind in der unmittelbaren Nähe der Capillaren und kleinsten Venen in mehr oder weniger reichlicher Menge angehäuft. Bei der entzündlichen Schwellung dagegen ist, sobald der Process nur eine gewisse Höhe erreicht hat, die Masse der das Gewebe durchsetzenden Eiterkörperchen so gross, dass sie das ganze Gesichtsfeld beherrschen. Die Erklärung dieser Differenzen ergiebt sich ohne Weiteres aus dem so verschiedenen Verhalten der Circulation in den beiden Fällen, wie es für die Entzündung auf den vorstehenden Blättern, für die venöse Stauung schon früher***) von mir geschildert worden ist. Sobald bei letzterer die Blutbewegung in den Capillaren stockt, so dass neues Blut aus den Arterien nicht mehr in sie hineintreten kann oder wenigstens sie nicht mehr

*) Dadurch sind auch die Lymphgefässe ausser Thätigkeit gesetzt, und damit hoffentlich auch gewisse Scrupel des Hrn. Samuel (Virch. Arch. Bd. 51, pag. 187.) gehoben.

**) Compt. rend. 1869.

***) Virch. Arch. XLI. pag. 220.

durchströmt, so muss nothwendig die Wärmeabgabe das Uebergewicht gewinnen über die Wärmezufuhr, und das Ohr erkaltet; vollends ist, wenn die Randstellung der farblosen Blutzellen in den Venen fehlt, wenn in diesen und in den Capillaren die rothen Blutkörperchen auf das Dichteste zusammengedrängt sind und farblose nur in ihrer gewöhnlichen, geringen Zahl zwischen sich lassen, die Extravasation der letzteren unmöglich gemacht oder vielmehr auf jenes geringfügige Maass reducirt, welches der normalen Proportion zwischen der Zahl der farblosen und der der rothen Körperchen entspricht. So fehlt denn bei dem Vorgange, welchen die mit Sympathicusdurchschneidung combinirte Venenstauung hervorruft, trotz der arteriellen Congestion, der Calor; der Tumor aber ist freilich vorhanden, aber von ganz anderem Character, anderer Beschaffenheit, als der Tumor der Entzündung.

Ebensowenig hat, wie auf der Hand liegt, der letztere das Geringste gemein mit derjenigen Anschwellung, welche in der Pathologie als „kachektischer Hydrops“ bezeichnet zu werden pflegt. War es in dem soeben betrachteten Falle die Steigerung des Drucks, welche bei gleichbleibenden Gefässwandungen und Inhalte eine grössere Menge des letzteren (darunter von geformten Bestandtheilen besonders auch rothe Körperchen) ins Parenchym trieb, so ist es hier die vergrösserte Diffundir- und Filtrirbarkeit des Gefässinhalts, wie sie durch Eiweissverlust und Zunahme des Wassergehalts bedingt ist, welche, bei gleichbleibendem Druck und Membranen, die Transsudation erleichtert und wachsen lässt. Auch hier wird dieselbe so beträchtlich, dass die Lymphgefässe nicht im Stande sind, alles Transsudat wegzuführen, auch hier schwillt demzufolge der Körpertheil an. Aber in diesen Fällen fehlt zu dem Entzündungstumor nicht blos der Calor, sondern naturgemäss auch der Rubor; und was den Tumor selbst anlangt, so ist die transsudirte Flüssigkeit nicht blos, entsprechend dem Blute, dem sie entstammt, eiweissarm und wasserreich, sondern es fehlen auch alle körperlichen Bestandtheile, die rothen sowohl als auch die farblosen. Die Flüssigkeit eines kachektischen Oedems oder Höhlenhydrops ist bekanntlich eine klare, dünne Salzlösung, arm an Eiweiss und äusserst sparsam mit Lymphkörperchen gemengt, deren Zahl über die normal in dem Transudat des betreffenden Ortes vorkommenden nicht hinausgeht.

Gegenüber diesen beiden Bedingungen, durch welche die normale Transsudation eines Körpertheils Aenderungen erleiden kann, suchen die vorstehenden Blätter nun eine neue in die Pathologie einzuführen, nämlich die Alteration der physiologischen Beschaffenheit der Gefässwandungen. Dass bei gleichbleibendem Druck und Inhalt die Veränderung der Membran den Verlauf der Transsudation beeinflussen würde, das liess sich natürlich von vornherein erwarten; in welcher Weise das aber geschehen würde, darüber konnte nur die Erfahrung, der Versuch entscheiden. Die vorliegende Untersuchung beschäftigt sich mit diesem Versuche. Das Ergebniss derselben ist freilich, wie ich bereitwillig einräume, noch ganz lückenhaft hinsichtlich des einen wesentlichen Momentes, nämlich der chemischen Zusammensetzung des Transsudates. Denn a priori ist ja in keiner Weise vorauszusetzen, dass für diese die Alteration der Membran gleichgültig sei, das Gegentheil vielmehr mit Sicherheit anzunehmen. Doch bin ich ausser Stande, irgend etwas Positives in dieser Beziehung dem Leser zu bieten. Aber in anderer Richtung gewähren die in dieser Abhandlung niedergelegten Resultate sichere Anhaltspunkte. Denn es hat sich ergeben, dass bei einer gewissen Stärke der Alteration der Membran nicht bloss die flüssigen, sondern auch die körperlichen Bestandtheile des Blutes dieselbe passiren. Freilich nur an den Capillaren und Venen; aber ob die Arterienwand überhaupt für die Transsudation eingerichtet ist, das ist ja noch keineswegs festgestellt; die Extravasation der Körperchen ist jedenfalls schon durch die rhythmischen Beschleunigungen, die der Arterienpuls mit sich bringt, unmöglich gemacht. An den beiden andern Gefässarten aber wird die in ihrer Beschaffenheit alterirte Wand sowohl von rothen, als auch von farblosen Körperchen passirt, und es hängt lediglich von der jeweiligen Vertheilung der Blutkörperchen innerhalb des Gefässrohrs ab, ob die einen oder die andern hindurchgelangen. Selbstverständlich aber geht die Transsudation der flüssigen Bestandtheile des Blutes durch die veränderte Gefässwand immer noch leichter, als die der geformten, körperlichen; und so erklärt es sich, dass in diesen Fällen einerseits die Flüssigkeitstranssudation immer der der Körperchen vorangeht, und andererseits es bei sehr schwacher Alteration der Gefässwandungen selbst vorkommen kann, dass ein recht ausgesprochenes Oedem in einem Bezirk sich entwickelt, während die Extravasation nur sehr geringfügige Dimensionen

erreicht. Letzteres ist, wie wir gesehen haben, der Fall bei der Erkältung des Kaninchenohrs auf nicht mehr als — 7, 8° und bei der Erhitzung desselben auf 48, 49°; ersteres, die grössere Leichtigkeit, das raschere Eintreten der Transsudation im Vergleich zur Extravasation, kann man bequem zu Gesicht bekommen, wenn man ein Kaninchenohr mit verdünntem Crotonöl einreibt; es bildet sich dann in 5, 6 Stunden bereits eine ganz ansehnliche rosige Schwellung aus; untersucht man aber in diesem Zeitpunkte das Ohr mikroskopisch, so findet man fast ein reines Flüssigkeitsödem und die Zahl der Eiterkörperchen, die bei längerer Dauer der Einwirkung des Crotonöls so völlig in den Vordergrund treten, ist nur eine sehr geringe, wesentlich nur auf die Umgebung der Haarbälge beschränkte. Dadurch wird auch eine alte Erfahrung der Pathologie verständlich, nämlich das Auftreten des sogenannten „collateralen Oedems" in der Nähe und um entzündliche Geschwülste und Abscesse und Eiterungen, sowie als Vorbote des Weiterschreitens eines Erysipel, einer Phlegmone, einer Pneumonie. Denn dass es unrichtig ist, die gesteigerte Flüssigkeits-Infiltration, wie man bisher angenommen hat, aus der Druckzunahme zu erklären, welche in dem von den congestionirten Arterien gespeisten Bezirk herrsche, bedarf nach dem oben Vorgetragenen keiner weiteren Darlegung; es ist vielmehr einzig und allein die Alteration der Gefässwandungen, die in der Tiefe, im eigentlichen Heerd der Entzündung, bereits so intensiv geworden ist, um alle Erscheinungen der letzteren hervorzurufen, die aber in der Nähe und Peripherie des Heerdes erst so geringe Grade erreicht hat, dass die Transsudation von Flüssigkeit noch weitaus die Extravasation der Körperchen überwiegt. Wie man sieht, ist damit neben dem Stauungs- und dem kachectischen Oedem eine dritte Kategorie desselben in wissenschaftlicher Weise begründet; es ist dies das entzündliche Oedem, mit welcher Bezeichnung bisher ein so unbestimmter und vager Begriff verbunden war, während wir jetzt wissen, dass es sich dabei um ein Oedem handelt, das nicht blos häufig entzündliche Processe begleitet, sondern das in letzter Instanz auf denselben Ursachen beruht, wie diese.

Es erhellt jetzt auch ohne Weiteres, in welcher Weise nach meiner Meinung man sich den eigentlichen Vorgang der Extravasation zu denken hat. Wenn die letztere, dem soeben Entwickelten zufolge, lediglich eine Transsudation durch die alterirte Gefässmembran

ist, so bedarf es auch keiner anderen Kräfte, um dieselbe in's Werk zu setzen, als derjenigen, welche die gewöhnliche, normale Transsudation bedingen. Ich schliesse mich darnach jetzt bereitwillig der Anschauung Hering's an, welcher unsern Vorgang als „Filtration einer Colloidsubstanz" deutete; nur freilich dass ich nicht eine Filtration durch die normale Gefässwand, sondern durch eine in ihrer physiologischen Beschaffenheit veränderte im Sinne habe. Unerlässlich ist nach dieser Auffassung ein gewisser positiver Druck innerhalb der betreffenden Gefässe; aber es braucht derselbe keineswegs bedeutend zu sein. Der so geringe positive Druck, der in den kleinen Venen und den Capillaren herrscht, reicht dazu vollständig aus, und wie nach der Embolie einer Endarterie der hämorrhagische Infarct unter dem Einfluss dieses Venendrucks zu Stande kommt, so vermag derselbe im Laufe der Entzündung zahllose Mengen von Blutkörperchen durch die Gefässwände hindurch zu exmittiren. Ja, es leuchtet selbst ein, dass ein stärkerer Druck, sei es von der venösen, sei es der arteriellen Seite her, dem regelmässigen Ablauf des Processes nur hinderlich sein kann; ersterer, indem dadurch die dichte Zusammenpressung der rothen Blutkörperchen und in Folge davon zwar Blutung, nicht aber Eiterung herbeigeführt wird; der arterielle andererseits, indem er die Blutsäule rascher vorwärts treibt und dadurch der Filtration der Körperchen hinderlich wird, zu deren Zustandekommen naturgemäss ein längeres Verweilen eines Körperchens auf derselben Stelle in hohem Grade wünschenswerth ist.

Weiterhin ist in der vorgetragenen Auffassung auch implicite enthalten, dass es normaler Weise eine Extravasation von Blutkörperchen nicht giebt. Doch ist das selbstverständlich cum grano salis zu verstehen. Denn für einmal darf nicht ausser Acht gelassen werden, dass zwar die intacte Gefässwand erst unter einem Drucke, wie er nur in ausgesprochen krankhaften Zuständen zur Geltung kommt, für Blutkörperchen durchgängig wird, dass aber in dem complicirten Ablauf der Lebensvorgänge gewiss sehr leicht hie und da Einwirkungen auf die Gefässe eines Körpertheils geschehen können, die an sich nur klein sind, auch vermuthlich rasch vorübergehen, die aber doch ausreichen, um die Extravasation vereinzelter Blutkörperchen wenigstens aus den Capillaren zu ermöglichen. Wichtiger aber ist noch der Umstand, dass ja keineswegs erwiesen ist, dass die Blutgefässe überall im Körper und zu allen Zeiten sich in

ihrer physiologischen Beschaffenheit gleich verhalten. Vielmehr haben meine im zweiten Abschnitte der embolischen Processe beschriebenen Versuche ganz unzweifelhaft gelehrt, dass die Gefässe verschiedener Körpergegenden eine sehr verschiedenartige Resistenz gegen die Absperrung des circulirenden Blutes von ihnen besitzen; und andererseits ist es eine bekannte, übrigens meines Wissens zuerst von Recklinghausen erwähnte Thatsache, dass bei den Froschlarven auch ganz normaler Weise, ohne jedes Trauma, eine Extravasation von Blutkörperchen geschieht. Ist es bei dieser Sachlage nicht leicht denkbar, dass auch beim ausgebildeten und ausgewachsenen Individuum es Regionen giebt, wo die Gefässe besonders leicht, selbst unter physiologischen Bedingungen, die Passage gestatten? Ich denke hierbei vornehmlich an den Darm; denn es ist bekannt, dass die Chylusgefässe des Mesenterium fast constant während der Verdauung rothe und farblose Blutkörperchen führen, und wenn auch letzterer Heimath unbedenklich in den lymphatischen Follikeln der Darmwand gesucht werden darf, so weiss ich für die Gegenwart der rothen keine bessere Erklärung, als dass sie während der durch die Verdauung bedingten Circulationsänderungen oder, wenn ich so sagen darf, Störungen, aus den Capillaren der Darmschleimhaut extravasirt sind.

Jetzt aber am Ende des langen Weges, auf welchem der Leser mich begleitet hat, und ehe wir uns in den vielleicht trügerischen Glauben einwiegen, dass das erreichte Ziel fester, unverlierbarer Boden sei, jetzt geziemt es, sorgliche Umschau zu halten, ob und wie weit unsere thatsächlichen Erfahrungen über die Geschichte der acuten Entzündung durch unsere Auffassung sich erklären lassen, und ob insbesondere keine der bekannten Thatsachen mit derselben in Widerspruch steht. Und zwar empfiehlt sich das um so mehr, als wir auf diese Weise am sichersten und leichtesten die Punkte gewahr werden, an die fortan die weitere Forschung anzuknüpfen hat.

Was zunächst die Symptome der acuten Entzündung anlangt, so erklären sich die vier cardinalen, aus denen seit Alters her das Bild jener abgeleitet worden ist, ganz unmittelbar und ohne

jede Schwierigkeit aus unserer Lehre. Für den Rubor bedarf es dabei nicht erst künstlicher und jedenfalls ad hoc erfundener Attractionshypothesen;*) ebenso selbstverständlich ist in Organen, die mit sensiblen Nerven ausgestattet sind, der Dolor. Das dritte Symptom, den Calor anlangend, so macht unsere Darstellung es bei Thieren mit hoch temperirter Eigenwärme für die Entzündung oberflächlich gelegener Körpertheile zwar verständlich, dass sie vermöge der stärkeren Füllung ihrer sämmtlichen Gefässe wärmer werden, als die entsprechenden normalen; aber, wie auf der Hand liegt, kann erstens eine solche Erwärmung nur an oberflächlich gelegenen Theilen, nicht im Innern des Körpers durch die Entzündung gesetzt werden, zweitens aber wird sie niemals die Temperatur des Körperinnern übertreffen können, ja, sie wird sogar wegen der doch fortlaufenden und vermöge der Verlangsamung der Circulation selbst gesteigerten Wärmeabgabe nach aussen, immer hinter der Eigenwärme des Thiers zurückbleiben müssen; drittens endlich muss bei den sogenannten kaltblütigen Thieren, z. B. beim Frosch, dies Entzündungssymptom gänzlich in Wegfall kommen. Nun, von dem letzten Moment, von dessen Vorhandensein man sich auf's Leichteste überzeugen kann, ganz abgesehen, so hat die Bestätigung der obigen Postulate denn auch nicht auf sich warten lassen, sobald die Entscheidung der Aufgabe mit Hülfe exacter Methoden gesucht worden ist. H. Jacobson hat eine grosse Reihe derartiger Versuche angestellt, bei denen die Bestimmung der Temperatur auf thermo-electrischem Wege geschehen ist, und die Ergebnisse sind in genauester Uebereinstimmung mit den aus unserer Auffassung des Entzündungsprocesses sich ergebenden Folgerungen: das Ohr eines Kaninchens war im Laufe der heftigsten Crotonölentzündung zwar stets um ein Beträchtliches, oft um mehrere Grade wärmer, als das zweite, gesunde, indess immer noch kühler, und zwar erheblich kühler, als das Rectum oder die Vagina des Thiers; Entzündung der tiefen Muskulatur am Oberschenkel des Hundes brachte nur eine sehr geringfügige und öfters gar keine Temperatursteigerung gegenüber dem gesunden Bein zu Wege; und bei fibrinöser Exsudativ-Pleuritis und Peritonitis des Kaninchens war innerhalb der entzündeten Höhle die

*) Vgl. z. B. O. Weber in dem Pitha-Billroth'schen Handbuch der Chirurgie I. Abthlg. 1, pag. 368.

Temperatur immer gleich oder selbst geringer, als in einer gesunden serösen Höhle oder dem Herzen des Thieres.*)

Viertens aber der Tumor. Gerade dieser ist in eingehendster Weise in dem vorliegenden Aufsatze behandelt, seine Entstehung motivirt und seine Eigenthümlichkeiten, soweit es bis jetzt möglich, geschildert und begründet worden. Es bedarf bei dieser Sachlage natürlich nicht erst einer Erläuterung, wie sich der Tumor, je nach der anatomischen Einrichtung eines Organs, das eine Mal als sogenanntes interstitielles Exsudat, das andere Mal als Infiltration, wieder ein anderes Mal als Blasen- und Pustelbildung, und endlich als Exsudation auf die freie Fläche, Exsudat im engeren Sinne darstellt. Aber auch die verschiedenen Formen, unter denen die Exsudation auftritt, sind ohne Schwierigkeit verständlich. Denn sowohl für die serösen, als auch die fibrinösen und die eitrigen Exsudate ist im Obigen die Entstehungsgeschichte gegeben. Wir haben Entzündungen kennen gelernt, bei denen reichliche Flüssigkeit aus den Gefässen transsudirt, dagegen die Extravasation der Körperchen minimal ist; und wir haben andererseits gesehen, wie mit der Dauer des Processes die Menge der extravasirten Eiterkörperchen immer grösser und grösser wird, das Exsudat sich darum immer mehr echtem Eiter annähert. Dass aber in einer Flüssigkeit, die aus dem Blute abgeschieden wird, die vollste Möglichkeit zur Vereinigung der Fibringeneratoren, d. h. zur Fibrinbildung gegeben ist, das versteht sich von selbst. Freilich muss es erst die Aufgabe einer neuen Untersuchung sein, die Bedingungen aufzudecken, warum unter Umständen ein Exsudat so lange Zeit als seröses sich hält, unter anderen wieder von vornherein einen purulenten Character darbietet; gerade hier werden sicherlich die chemischen Eigenthümlichkeiten der aus den Gefässen exsudirten Flüssigkeit eine wesentliche Rolle spielen, vielleicht auch die specielle Art, wie die Alteration der Gefässwandungen bewirkt worden, nicht ohne Bedeutung sein. Für den Augenblick dürfen wir meines Erachtens schon ganz zufrieden

---

*) Jacobson und Bernhard, Med. Ctlblt. 1869, pag. 289. — Jacobson, Ueber normale und pathologische Localtemperaturen. Virch. Arch. LI., pag. 275. — Zu ganz übereinstimmenden Resultaten ist seitdem auch Schneider mittelst thermometrischer Messungen bei verschiedenen chirurgischen Entzündungen von Menschen gelangt, entgegen den älteren Angaben von J. Simon und O. Weber; vgl. Med. Ctlblt. 1870, pag. 529.

sein, dass durch unsere Darstellung der gewöhnliche Gang einer legitimen Entzündung — Hyperämie, seröse Exsudation, Fibrinausscheidung, Eiterung (z. B. bei der Pneumonie, Pericarditis, selbst Phlegmone) — durchaus plausibel gemacht ist.

Noch über einige andere Punkte aus der Geschichte der acuten Entzündung gewähren die obigen Mittheilungen Aufschluss. Zunächst über die so constante Betheiligung der rothen Blutkörperchen an jedem entzündlichen Exsudat und Infiltrat. Unsere Versuche lehren über diesen Punkt Folgendes. Die Diapedesis der rothen Blutzellen erfolgt aus den Capillaren immer gleichzeitig mit der Extravasation der weissen, naturgemäss jedoch schwieriger, als die einfache Flüssigkeitstranssudation. Im Anfang jeder acuten Entzündung, so lange die Zahl der dem Transsudat beigemischten Eiterkörperchen noch nicht beträchtlich ist, werden darum die extravasirten rothen Körperchen auffälliger sein, als jene; weiterhin aber macht sich der Umstand geltend, dass die rothen Blutzellen kein actives Locomotionsvermögen besitzen, und deshalb zwar von dem Transsudatstrom hie und da fortgeschwemmt werden können, in ihrer sehr grossen Mehrzahl aber in der unmittelbaren Nähe der Capillaren liegen bleiben, während die farblosen sich beträchtlich von den Gefässen, denen sie entstammen, entfernen, allmählich alle Maschen des Gewebes erfüllen und sich dem Exsudat in seiner ganzen Ausdehnung beimischen können. Von nicht geringerem Gewicht aber zu Gunsten der farblosen ist, dass für sie in den Venen eine zweite und besonders reichliche Quelle gegeben ist, welche für die Capillaren gar nicht existirt. So erklärt es sich, dass, je frischer die Entzündung, um desto ausgesprochener roth das Gewebe, die Fläche, das Entzündungsprodnct ist; dass dagegen, je länger sie bereits dauert, um so mehr die farblosen Eiterkörperchen die Scene beherrschen und ihr mehr den Ton in's Graue und Gelbe verleihen. Jede fibrinöse Peritonitis und Pericarditis, jede Pneumonie mit ihrer Reihenfolge von rother und grauer Hepatisation, kann den Beleg hierzu liefern. Um so lebhafter aber wird jenes anfängliche Vorwiegen des Roth zur Geltung kommen, wenn das entzündete Organ sehr reichlich mit Capillaren ausgestattet ist, wie z. B. die Lunge. Sind dagegen letztere nur sparsam vorhanden, wie z. B. im Unterhautfettgewebe, so dominirt von vornherein die Infiltration mit Eiterkörperchen. Dass diese vollends den ganz enorm überwiegenden Bestandtheil der flüs-

sigen, in eine seröse Höhle abgeschiedenen Exsudate ausmachen, das erhellt aus dem Vorstehenden ohne Weiteres: die rothen Körperchen verbleiben zum grössten Theil im Gewebe der entzündeten Serosa, während die farblosen mühelos in die Höhle und die in dieser befindliche Flüssigkeit gelangen.

Indessen kann noch ein anderes Moment, als die Frischheit des Processes und der Reichthum des befallenen Organs an Capillaren, die Zahl der rothen Blutkörperchen in einem Entzündungsproduct vergrössern, nämlich die Schwere der Gefässalteration. Denn die obigen Versuche haben dargethan, dass, je langsamer die Blutbewegung in den Capillaren, je mehr dieselbe der Stagnation sich annäherte, desto grösser die Menge der extravasirenden rothen Blutkörperchen wurde gegenüber den farblosen. Da aber andererseits diese extremen Grade der Verlangsamung um so eher eintraten, je energischer das Trauma und je heftiger die dadurch bedingte Alteration der Capillarmembranen war, so leuchtet ein, dass die Menge der rothen Blutkörperchen in einem Exsudat mit der Intensität des entzündlichen Processes steigen wird. Wem aber fiele an dieser Stelle nicht ein, dass die erfahrenen Aerzte aller Zeiten die hämorrhagische Beschaffenheit eines acut entstandenen Exsudats für ein vorzugsweise schlimmes Zeichen genommen haben?

Ein ganz besonders erwünschtes Licht verbreitet aber unsere Auffassung über den Verlauf der entzündlichen Processe. Wenn wir von der Unterbrechung einer Entzündung durch den Tod des betreffenden Individuum absehen, so kann dieselbe erstens rückgängig werden: der Process heilt ohne Residuen, das Organ kehrt zur Norm zurück. Wie solche vollständige Restitutio in integrum zu Stande kommt, darüber giebt es bisher, meines Wissens, gar keine Erklärungsversuche. Dagegen löst die in dieser Abhandlung vorgetragene Lehre die Schwierigkeit in, wie ich hoffe, befriedigender Weise. Es ist, wie ich bereits in den embolischen Processen*) angedeutet habe, das circulirende Blut, welches die Herstellung der lädirten Gefässwand bewirkt. Das normale in den Gefässen strömende Blut ist es ja, welches, sofern keine Vasa vasorum vorhanden sind, die regelrechte Ernährung der Gefässwände vermittelt, und sie in normaler Functionsfähigkeit erhält; diesem Einflusse des Blutes wirkt

*) Vgl. ebendaselbst pag. 54.

nun der Einfluss der schädlichen Ursache entgegen, welche die Gefässwand angreift, und es entspinnt sich, so zu sagen, ein Kampf zwischen den beiden Momenten. So weit das schädliche überwiegt, kommt es zur Entzündung, wenn nicht zur Nekrose; so weit das günstige der Circulation ohne eine Störung oder wenigstens mit minimaler Beeinträchtigung sich erhält, bleibt Alles in der Norm. Aber nicht blos so weit, sondern auch so lange. Sobald die schädliche Ursache selbst beseitigt ist und keinen immer neuen Einfluss ausübt, wird freilich eine Weile noch ihre Nachwirkung sich fühlbar machen, allmählich aber werden die restituirenden Kräfte des circulirenden Blutes immer erfolgreicher wirken, und die Gefässwände zu ihrer physiologischen Beschaffenheit zurückführen.

Falls nämlich die Restitution nicht inzwischen durch die Intensität der Alteration unmöglich gemacht worden ist. Denn als den Effect einer zu starken Alteration haben wir ja wiederholt in unseren Versuchen absolute Stase in den Gefässen und davon abhängig Nekrose des Gewebes gesehen, und zwar in etlichen Fällen als directe und unmittelbare Folge des schädlichen Traumas, in anderen erst nach einem entzündlichen Zwischenstadium von kürzerer oder längerer Dauer. Nun, es bedeutet dies Resultat die Begründung des Ausganges der Entzündung in örtlichen Tod, in Nekrose, ein Ausgang, der bekanntlich bei manchen Entzündungen so characteristisch, darum aber nicht minder gefürchtet ist, übrigens auch zu jeder andern genuinen Entzündung sich hinzugesellen kann.

Aber es giebt, wie bekannt, noch einen dritten Ausgang der acuten Entzündung, bei dem die Intensität des Processes zwar auch nachlässt und so eine Art Heilung zu Stande kommt, aber nicht ohne dass Residuen zurückbleiben. Ich denke hierbei weniger an protrahirte Eiterungen und verschleppte Exsudate, als daran, dass im Laufe und auf Grund der Entzündung neue organisirte Theile, vor Allem neugebildete Blutgefässe, aber auch echtes Bindegewebe u. dergl. entsteht, welche dann so oft der Grund werden, dass die Entzündung aus einer acuten zu einer chronischen sich umgestaltet. Hier aber enden meine eignen Untersuchungen, und so wohlbegründet ich Alles halte, was ich bisher über den Verlauf und die feineren Vorgänge bei der acuten Entzündung beigebracht, so wenig vermag ich über die Details des Geschehens bei der chronischen auszusagen. An und für sich habe ich natürlich Nichts gegen die Lehre

einzuwenden, welche von zahlreichen früheren Autoren, neuerdings in besonders exacter Weise von J. Arnold*) begründet worden ist, wonach die neugebildeten Gefässe immer und ausschliesslich aus präexistirenden hervorwachsen. Doch hat weder Arnold, noch einer der andern Untersucher irgend Etwas über das Verhalten der Circulation in diesen präexistirenden Gefässen ermittelt, ob sie regelmässig oder gestört, und in welcher Weise sie gestört sei; und noch weniger ist bis heute über die Blutbewegung in den neugebildeten Gefässen bekannt. Ist demnach hier noch ein ganz offenes Feld für fernere Studien, so liegt es mit der Bindegewebsbildung auf entzündlichem Wege nicht besser. Zwar sind, wie nicht anders zu erwarten, seit dem Nachweis der Auswanderung der farblosen Blutkörperchen, verschiedene Autoren dafür eingetreten, dass dieselben sich in fixe Bindegewebskörperchen umwandeln könnten; striete bewiesen aber ist dies bislang keineswegs, und auch der neueste Schriftsteller auf diesem Gebiete, Hr. Schede,**) mag es mir nicht übel nehmen, wenn ich, in einer so überaus heiklen Frage, selbst durch seine so zuversichtlich vorgetragene Darstellung nicht überzeugt worden bin. Wenn aber auch diese Umwandlung vollkommen sichergestellt wäre, so würde die eigentliche Schwierigkeit dann doch erst beginnen; denn ausser den zelligen Elementen führt das neue Bindegewebe der Adhaesionen, Schwielen, Narben auch Fasern, und für die Geschichte der Entwickelung der Bindegewebsfibrillen, die schon in der embryonalen physiologischen Entwickelung so schwer sich verfolgen lässt, ist in pathologischem Bindegewebe bisher so gut wie Nichts gethan. Alles dies sind erst, wie gesagt, Aufgaben fernerer Forschung, und gewiss keine leichten.

Soweit von den Gefässen! Doch in die Zusammensetzung eines Organs, eines Körpertheils gehen noch andere Dinge ein, als Gefässe, es gehören dazu, je nachdem, Epithelien und Bindegewebe, Drüsen und Muskeln und Nerven u. A. mehr; und es fragt sich, ob das Verhalten dieser andern Theile und Gewebe im Einklang steht mit unserer Auffassung vom Wesen der Entzündung und daraus erklärt werden kann. Dass in der That diese Apparate im Laufe einer Entzündung Aenderungen erleiden, das ist eine längst festgestellte Thatsache; aber kann es befremden, wenn Störungen der

*) Virchow's Arch. LIV.

**) Langenbeck's Arch. XV.

Circulation, wie sie die Entzündung mit sich bringt, wenn eine Beeinträchtigung des regelmässigen Verkehrs mit dem circulirenden Blute, wie sie allein schon durch die Verlangsamung der Stromgeschwindigkeit gesetzt wird, wenn diese, sage ich, für die Gewebe nachtheilig ist? kann es befremden, wenn Gewebstheile, welche nicht, wie sonst, von der normalen Menge normal beschaffenen Transsudats, sondern von viel reichlicheren Massen eines ganz andersartigen Exsudates bespült werden, Aenderungen ihrer Structur, ihrer chemischen Constitution, ihrer Function erfahren? Mancherlei Aenderungen werden überdies unmittelbar durch die Entzündungsursache gesetzt; so die eigenthümliche Desorganisation der fixen Hornhautkörperchen mit Vacuolenbildung in Folge directer Cauterisation, welche ich selbst und später noch genauer Key und Wallis beschrieben haben; so vermuthlich auch Gestaltveränderungen der fixen Bindegewebskörperchen in einer Wunde u. A. mehr. Andere morphologische Veränderungen sind in ihrer Abhängigkeit von der Exsudation und Extravasation gleichfalls nachgewiesen, wie z. B. die Invagination der Epithelzellen durch Volkmann und Steudener, andere wenigstens wahrscheinlich gemacht, wie die Umwandlung der Endothelien der Lungenalveolen in grosse, kuglige, grobgranulirte Zellen, durch Friedländer*). Endlich versteht es sich von selbst, dass die verschiedenen Gewebe sich nicht reactionslos verhalten werden gegen so heftige Einwirkungen, wie eine extreme Temperatur, wie Crotonöl oder die Application des Silberstiftes. In welcher Weise sie aber reagiren, das ist a priori ganz und gar nicht vorherzusagen; nur eine express darauf gerichtete Untersuchung kann diese Frage beantworten, und ich zweifle nicht, dass noch eine lohnende Ausbeute auf diesem Felde zu gewinnen ist; so kann z. B. die Morphologie des Katarrhs nur auf diesem Wege, unter besonderer Berücksichtigung der Epithelien, in's Reine gebracht, nur auf diesem Wege die anatomische Geschichte der Nephritis aufgehellt werden. Aber welche neuen und interessanten Resultate die Erforschung des Verhaltens der verschiedenen Gewebe bei der Entzündung auch noch erzielen mag, an dem eigent-

*) C. Friedländer, Untersuchungen über Lungenentzündung etc. Berlin, 1873.

lichen Fundament der Entzündungslehre wird dadurch schwerlich Etwas geändert werden. Denn kein Gewebe, ausser den Gefässen, vermag ein Transsudat zu liefern, und, von den rothen Blutkörperchen ganz zu geschweigen, auch für die Eiterkörperchen giebt es, soweit man bis heute schauen kann, keine Quelle, als, direct oder indirect, die Blutgefässe. Eine Muskel-, eine Nervenfaser mag in ihrem Innern noch so viele Kerne produciren, nie wird daraus etwas Anderes, als ein Muskel- oder Nervenkern; und wenn Hr. Stricker sagt, die Anerkennung der Gefässsprossenbildung und der Theilungsvorgänge im Knorpel vertrage sich nicht mit einer Ableugnung der Entstehung von Eiterkörperchen aus fixen Gewebselementen,*) so beweist das gar nichts, weil es zu viel beweist. Denn wer in aller Welt wird daraus, dass aus präexistirenden Gefässen neue hervorsprossen können, den Schluss ziehen wollen, dass aus beliebigen alten Gewebselementen Eiterkörperchen hervorgehen? Vollends unglücklich ist die Berufung auf den Knorpel; denn wie ich schon in meiner ersten Abhandlung ausgesprochen habe, im Knorpel giebt es gar keine Eiterung. Dass im Knorpel durch Zelltheilung neue Zellen entstehen können, und auf diese Weise, gerade so wie an allen andern Geweben, das physiologische und pathologische Wachsthum bewirkt wird, ja, wer möchte das leugnen? Aber dass eben diejenigen Einflüsse und Schädlichkeiten, welche sonst die Symptome einer Entzündung in's Leben rufen, im Knorpel nicht einmal eine lebhafte Zelltheilung, geschweige denn eine Eiterung erzeugen, das wird wohl Hr. Stricker heute, nach dem glänzenden Misserfolge seines Schülers Hutob,**) selbst nicht mehr in Abrede stellen. —

Es erübrigt noch, einen flüchtigen Blick auf die Aetiologie der entzündlichen Processe zu werfen. In den vorstehenden Untersuchungen haben wir, der Natur der Sache nach, ausschliesslich die sog. traumatische Entzündung zum Gegenstande gehabt, die wir freilich in Bezug auf das Trauma selbst mannigfach zu variiren uns bemüht haben. Gelten demzufolge die gewonnenen Resultate zunächst nur der traumatischen Entzündung, so wird doch, denke ich, Niemand Bedenken tragen, dieselben auch auf die andern Entzün-

*) Studien, pag. 19.

**) Wiener Med. Jahrbücher 1871.

dungen anzuwenden, welche in ihren Symptomen, ihrem Verlauf und ihren Folgen jenen so analog sind. Oder könnte Jemand wirklich im Ernste meinen, eine acute Meningitis nach einem Schädeltrauma sei ein anderer Process, als eine nach Durchbruch eines Hirnabscesses, oder eine auf tuberkulöser Grundlage oder eine epidemische? eine Perforationspleuritis ein anderer Process, als eine rheumatische oder eine traumatische? Nein, der Process ist sicher in allen Fällen derselbe, die feineren Vorgänge dabei gerade so identisch, wie die gröberen: nur die Ursachen, die sie hervorgerufen, sind verschiedenartige. Aber dieser letzte Satz erhellte auch schon aus den in dieser Abhandlung niedergelegten Versuchsreihen; er ist eben nichts Anderes, als die Anwendung der alten trivialen Erfahrung, dass verschiedene Ursachen gleiche Wirkung haben können. Jede Ursache, welche hinreicht, die physiologische Beschaffenheit der Gefässwand erheblich zu alteriren — nur nicht so stark, um die Blutbewegung überhaupt unmöglich zu machen — wird die Vorgänge herbeiführen, deren Gesammtheit wir Entzündung nennen. Dabei ist es an sich gleichgiltig, ob diese Ursache kurze Zeit oder lange einwirkt, und ob sie die Gefässwand trifft, während die Circulation in regelmässigem Gange, oder wenn gar kein Blut in den betreffenden Gefässen vorhanden ist; doch wird der erste Fall, der natürlich im Leben allein in Betracht kommt, naturgemäss immer der günstigere für die Entwickelung der Vorgänge sein. Andererseits wird augenscheinlich eine schon ältere präexistirende Beeinträchtigung der physiologischen Integrität der Gefässwandungen, wodurch auch immer sie erzeugt sei, den Boden in günstiger Weise für die Entwickelung entzündlicher Processe vorbereiten, der Art, dass dann schon geringfügige Schädlichkeiten ausreichen, diese hervorzurufen: darauf beruht meines Erachtens die Neigung zu oder die grosse Leichtigkeit der Entstehung von acuten Entzündungen irgendwelcher Organe bei Individuen, deren Blutmischung durch langwierigen Eiweissverlust oder dgl. eine abnorme geworden ist. — Soll ich nun aber sagen, welche specifische Schädlichkeit den sog. rheumatischen und den miasmatisch-epidemischen Entzündungen — denn um diese handelt es sich nach Abzug der traumatischen doch wesentlich — zu Grunde liegt, so gestehe ich bereitwillig meine völlige Unkenntniss zu. Wenigstens halte ich es für sehr gewagt, für die Erklärung der rheumatischen unsere

obigen Erkältungsversuche heranziehen zu wollen, und was die epidemischen betrifft, so liegt freilich in unserer bacterienfrohen Zeit eine Vermuthung nahe genug, auch wenn sie nicht bereits von Klebs*) ausgesprochen wäre; doch wird der Leser mir gewiss gern erlassen, eine Hypothese auszuspinnen, die ich thatsächlich nicht einmal wahrscheinlich machen kann.

Noch ein Wort der Rechtfertigung wolle mir zum Schluss der Leser gestatten! Wenn auf den vorstehenden Blättern lediglich Autoren und Abhandlungen der letzten Jahre citirt worden sind, so brauche ich wohl kaum ausdrücklich zu bemerken, dass dies nicht geschehen, weil ich etwa der Meinung wäre, die wissenschaftliche Geschichte der Entzündung datire erst von 1867. Vielmehr habe ich so verfahren, weil in dieser Frage, die, wie kaum eine andere, seit den ältesten Zeiten die theoretischen und practischen Pathologen beschäftigt hat, ein so ungeheures literarisches Material angehäuft ist, dass eine auch nur gedrängte kritische Uebersicht schlechterdings unmöglich geworden ist. Wenn es selbst hat geschehen können, dass eine so merkwürdige Thatsache, wie die Emigration oder Extravasation der farblosen Blutkörperchen, nachdem sie von einem guten und wohlbekannten Autor festgestellt und beschrieben worden, doch so völlig in Vergessenheit gerathen ist, dass sie ganz von Neuem entdeckt werden musste, so ist es vollends denkbar, dass Schlüsse und Deutungen, Folgerungen und Anschauungen älterer Autoren der Kenntniss nachfolgender Generationen gänzlich entschwinden. So bin ich denn vollständig darauf gefasst, dass irgend Jemand kommt, um mir vorzuhalten, dass Dies oder Jenes, was ich in dieser Schrift ausgesprochen, nicht neu, sondern in ganz ähnlicher Weise bereits von Hunter oder Bennett, von Emmert oder Henle u. A. gesagt worden sei. Vielmehr soll mir jede solche Mittheilung willkommen sein. Was ich lediglich und allein für mich in Anspruch nehme, das ist die detaillirte Schilderung der

*) Beiträge zur pathologischen Anatomie der Schusswunden. Leipzig 1872, pag. 119.

gesammten Circulationsvorgänge in der Entzündung, wie sie in dieser Vollständigkeit meines Wissens niemals zuvor gegeben worden ist, und der daran geknüpfte Versuch, die Gesammtheit dieser Vorgänge unter Einen neuen Gesichtspunkt zusammenzufassen. Hiernaeh würde es aber sehr merkwürdig sein und höchstens geeignet, meine Resultate zu discreditiren, wenn nicht in manchen Einzelheiten eine Uebereinstimmung zwischen den Angaben älterer Autoren und meinen eigenen sich herausgestellt hätte.

Druckfehler.

Seite 2, Zeile 1 von oben lies: Stricker statt Sticker.
- 4, - 3 und 4 von unten lies: sein — Stricker selbst bringt keine Daten darüber — an.
- 5, - 14 von unten lies: Hering statt: Hernig.
- 47, - 8 von unten lies: blos **nicht** hindert statt: blos hindert.

Druck von R. Boll in Berlin, Mittel-Strasse 29.

Inhalt.

Seite

I. Einleitung 1
II. Entzündung durch Aetzung 12
III. Entzündung nach Crotonisirung 37
IV. Die traumatische Keratitis 46
V. Entzündung durch Erfrierung und Erhitzung 52
VI. Entzündung durch Bloslegung 60
VII. Schlussbetrachtungen 62